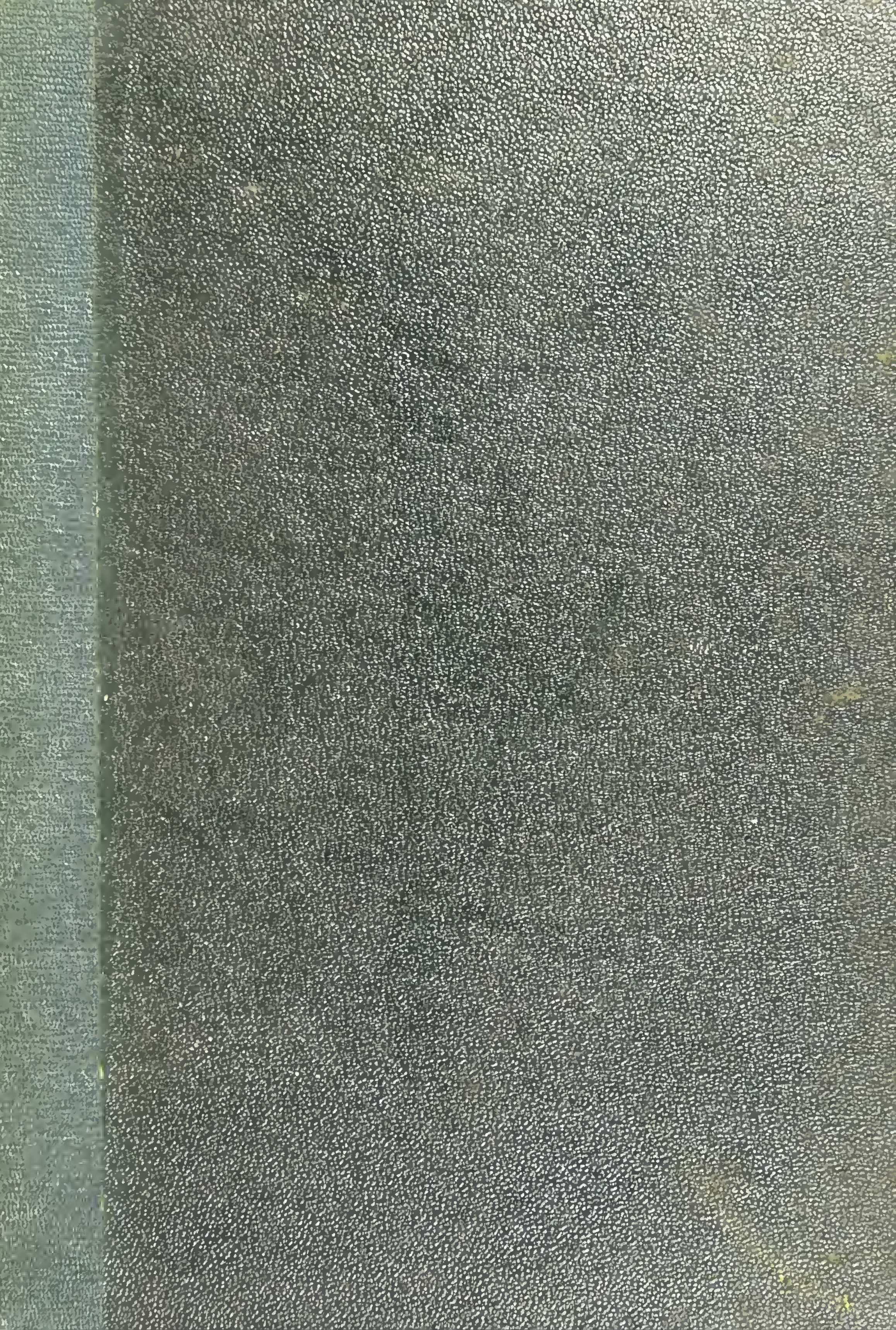


UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE

MYOCARDITIS

VON

Dr. HERMANN STEIN.

GEKRÖNTE PREISSCHRIFT.



MÜNCHEN, 1861.
VERLAG DER J. J. LENTNER'schen BUCHHANDLUNG
(E. STAHL.)

Sr. Hochwohlgeboren Herrn Professor

Dr. Ludwig Buhl,

seinem hochverehrten Lehrer

aus Dankbarkeit

der Verfasser.

Vorwort.

Nachstehende Abhandlung wurde der k. medizinischen Fakultät zu München, als dieselbe im Jahre 1858 die Preisaufgabe, Untersuchungen über die Myocarditis, aufstellte, zur Beurtheilung unterbreitet, und erhielt einstimmig den Preis. Die Anerkennung, welche dem Verfasser hiedurch zu Theil wurde, veranlasste ihn, seine Abhandlung, und zwar wegen der, der genannten Fakultät schuldigen Rücksicht, in derselben Fassung, und demselben Wortlaute, der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Der Verfasser.

Chronologische Zusammenstellung.

In allen Zweigen der Wissenschaft ist es, um den jedesmaligen Standpunkt derselben richtig zu beurtheilen, nothwendig dem Gange ihrer Entwickelung nach den hervorragendsten Leistungen ihrer Bekenner wo möglich Schritt für Schritt zu folgen. Daher wird in der Geschichte der Myokarditis im Allgemeinen da angeknüpft werden müssen, wo sich in den Schriften der medizinischen Autoren früherer Jahrhunderte die ersten Beobachtungen über krankhafte Veränderungen des Herzmuskels vorfinden. Da aber diese in den medizinischen Schriften der älteren Autoren niedergelegten pathologisch-anatomischen Thatsachen grösstentheils jedes pathogenetischen Nachweises entbehren, so sind dieselben nur insofern zu verwerthen, als sie in irgend einer analogen Beziehung zur Herzmuskel-Entzündung stehen.

Die ersten Beobachtungen über krankhafte Veränderung der Herz-Substanz finden sich, wie aus dem nachstehenden Urtexte zu ersehen ist, in den Schriften des Anton Benivieni,[1] Arztes zu Florenz (gest. 1502), der in einer Leiche eine verhärtete Schwiele, von der Grösse einer Nuss in der linken Herzkammer fand; der Kranke hatte nur 3 Tage lang an Keuchen und Engbrüstigkeit

[1]) Antonii Benivieni de abditis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis liber. Basileae apud Jo. Beb. Anno MDXXIX.

gelitten. Ferner sah Benivieni in der Leiche eines Erhängten einen Abscess voll Schleim in der linken Herzkammer.

„Ludovicum Nicolinum generosi equitis Othonis filium vidimus, qui cum solo vento viscera et stomachum impediente adeo in monoculo afflictaretur, ut dum pars parte premitur, exitu hinc inde negato, non solum viscera et pectus sed scapulae etiam incredibili extenderentur dolore, et spiritus magna et miserabilis fieret angustia, tertio denique die nil conferentibus auxiliis e vita migravit.

Inciso autem ejus cadavere et viscera omnia plena vento conspeximus et in sinistro cordis ventriculo obturatum callum invenimus, qui nucis magnitudinem aequaret. Quare ut illum, hoc est ventum, morbi ipsius, ita hunc scilicet callum adversae hominis valetudinis causam arbitrati sumus.“ Obs. LXXXI. p. 82.

„Non videntur silentio esse praetereunda, quae nuper in inciso cujusdam furis insignis cadavere adnotavimus: Bifurcatam scilicet venam, quae a liene ad ventriculum atram defert bilem tum et abscessum in sinistro cordis ventre pituita redundantem.“ Obs. LXXXIX p. 287.

Eine weitere Beobachtung, die späteren Autoren, wie Morgagni, Senac, viel Stoff zur Besprechung bot, machte Nicolaus Massa[1]) im Jahre 1533. Derselbe schreibt von einem Kranken, welcher in Folge eines heftigen Schlages auf den Kopf ein grosses Geschwür in dem letzteren mit Lähmung der entgegengesetzten Seite des Körpers bekommen. — Bei der Sektion ergab sich ein Geschwür in der Lunge und an den Wänden der rechten Herzkammer, welches sich bis an die Klappen erstreckte und diese ebenfalls mitergriffen hatte. Auch das linke Herzohr war von einem Geschwüre ganz verzehrt.

Der unsterbliche Anatom Vesalius[2]) sagt, dass Unregelmässigkeit des Pulses bei Abwesenheit von Schmerz in der Herz-

---

[1]) Massae anat. lib. introd. c. XXII. edit. Venet. 1559.

[2]) Vesal. de corp. hum. fabr. lib VI. c. 14. p. 515. edit. Albini. Testa l. c. pag. 21.

gegend mit der Erzeugung widernatürlichen Fleisches in der linken Herzkammer und Brand der äusseren Gliedmassen verbunden sei.

Ein italienischer Wundarzt Joh. Fr. Rota[1]) macht in seinem Werke über Schusswunden die Bemerkung, dass Wunden, die nicht in die Herzkammern, sondern blos in die Substanz des Herzens dringen, nicht den Tod unmittelbar herbeiführen; ebenso beobachtete er, dass bei einem Kranken nach langem Leiden eine völlige Vereiterung des Herzbeutels mit der Zerstörung der Substanz des Herzens entstand.

Der berühmte Johann Fernelius[2]) fand in der Leiche eines Schwindsüchtigen drei offenbar alte Geschwüre im Herzen.

In dem Werke Wilhelm Rondelet's[3]) findet sich folgende Stelle:

Contingit aliquando circa pericardium inflammationes fieri. Inflammationis eadem symptomata, quae in pneumonia, et hac nota discernuntur, quod minori anhelandi difficultate laborent et minus leventur frequenti et multa exspuitione. Aestus maximus et febris maxima in tali affectione esse solet.

Nos hanc affectionem deprehendimus in nobili et generoso viro, cujus cor erat obductum seroso humore verso in saniem quandam, ob partis illius inflammationem. Ipsi pericardio rarissimus est hic affectus et a quo pauci evadunt, quem nemo adhuc, quod sciam, annotavit.

Ich führe diesen Fall wortgetreu an, da er die erste unbestreitbare Beobachtung über Pericarditis ist, (wiewohl schon der Arber Ebn Zohr (Avenzoar † 1179) von andern als erster Autor der Pericarditis angegeben wird); bemerke aber zugleich, dass fast alle späteren Schriftsteller unter der allgemeinen Bezeichnung Carditis ihn aufführen, was Veranlassung zur Verwechslung mit Myocarditis gab.

---

[1]) Rota de tormentor. vuln. natura cap. XXIII. p. 117 et 116. ed Bonon. 1555. Test. l. c. pag. 22.

[2]) Fernelii pathol. l. V. c. 12. p. 122. ed Traj. ad Rhen. 1656. Testa l. c. p. 22.

[3]) Methodus ad cito et facile omnes morbos cognoscendos optimo ordine descripta. c. 10. p. 185. ed. Lugd. 1575.

Aber wie aus dem genauen Sektionsbefunde hervorgeht, gehört er in die Kategorie der Pericarditis und in dieser Beschränkung kann er mit Recht als die erste genaue Nosographie über diese Krankheitsform citirt werden.

Zu Ende des sechszehnten Jahrhunderts schreibt Matthäus Cornax[1]) von einem Wiener Bürger, der an häufigen Ohnmachten gelitten und endlich in einer heftigen Syncope den Geist aufgegeben und nach seinem Tode eine geschwürige Zerstörung des Herzens gezeigt habe.

Interessant ist auch eine Krankengeschichte nebst der Leichenöffnung, welche Rivière[2]), Professor in Montpellier hinterliess. Ein vierzehnjähriges Mädchen, das mit heftigem Fieber, Kardialgien, aussetzendem Pulse, Engbrüstigkeit und Schmerzen in der Seite behaftet war, bekam nach monatlichem Leiden Bluthusten, worauf sie endlich den Geist aufgab. Die Leichenöffnung zeigte Verwachsung des Rippenfelles mit dem Herzbeutel, Lungen und Herz von weissor Farbe und das letztere durch die Verschwärung so zerstört, dass die Fleischbündel einzeln herausgenommen werden konnten.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, Dulaurens, Bonet (1770), Claus, Borrichius, welche ebenfalls Verschwärung der Herzwand beobachteten. Letzterer sagt im *Sepulchretum lib. II. obs. XXXXVI. cordis ext. caro profunde exesa, in lacinias et villos carneos putrescentes abierat.*

Eine neue Phase in der Geschichte der Myocarditis beginnt mit der Entdeckung des Kreislaufes und der dadurch unsterblich gewordene W. Harvey[3]) ist der erste, welcher eine Mittheilung über die Ruptur des Herzens überlieferte. Er berichtet nämlich von einem vornehmen Manne, der öfters und namentlich zur Nachtzeit von Brustschmerzen und Erstickungszufällen befallen

---

[1]) Schenk a Graffenberg obs. rud. p. 275. ed. Francof. 1665. Tesla l. c. p. 29.

[2]) Laz. River. observat. cent. 1. obs. 87. pag. 490. ed. Lugd. 1679. Tesla l. c. pag. 34.

[3]) W. Harveii exercit. de circul. sang. ad Riolan. p. 149. ed. Lugd. Bat. 1737.

wurde und zuletzt nach eingetretenem Hydrops in einem plötzlichen Anfalle starb.

Bei der Sektion ergab sich Zerreissung der Wandung des linken Ventrikels, der wie er sagt, *satis crassus et robustus*, war, das Blut hatte sich durch eine für einen Finger durchgängliche Oeffnung ergossen.

Im Vergleiche zu den vorerwähnten Autoren ist Morgagni derjenige, welcher durch seine zahl- und geistreichen Beobachtungen das verwerthbarste Material an die Hand gibt. Seine ersten Andeutungen von Herzentzündung liegen in folgenden Stellen[1]): *„cordis mucro plus aequo rubens leviter inflammatus fuisse videbatur.“* —

[2]) *„Ejus columnae (scilicet cordis) quasi inflammatae“.*

Weitere Strukturveränderungen des Herzens berichtet Morgagni in folgenden Fällen:

1. Eine Schwielenbildung im Herzmuskel bei einer Frau von ungefähr 40 Jahren, welche Degeneration folgendermassen geschildert wird: — *Namque ut tendineas omittam fibrillas, quae inter mitrales valvulas columnasque ducuntur, visas esse plures, quam soleant; certe eae columnae erant aequo crassiores durioresque, ut multo potius tendineae quam carneae viderentur. Sive colorem spectares, qui albus erat, sive renixum attenderes, quem secanti scalpello objiciebat. Praeterea in ejusdem ventriculi parietibus hic illic passim quaedam occurrebant loca, in quibus carnea substantia cordis aut alba aut ex rubro alba ita erat, ut a primo glandularum quasi quarundam specie imponerent, sed eodem illo peculiari renixu dissecantibus similem se columnarum ostendit. Vitium hoc carnis cordis in tendineam naturam degenerantis quo magis ab interiore ventriculi facie ad exteriorem pergebat, eo fiebat evidentius. Pertinebatque exterius ad eum quoque locum, cui septum cordis respondet.*

---

1) Lib. I. ep. 16. art. 40.

2) Lib. I. de morbis capitis epist. IV. art. 21. p. 58.

2.[1]) Ein Schlossverwalter hatte häufig Schmerzen in der Herzgegend, verbunden mit darauffolgenden Ohnmachten. Plötzlich wurde er von einem akuten Fieber befallen und aufgerieben. In der Leiche zeigte das Herz Polypen und ein Geschwür.

3. Im 27. Briefe erzählt Morgagni von einer 75jährigen Frau, welche sehr fett war (valde obesa) und plötzlich starb. Bei der Sektion ergab sich eine Ruptur von der Grösse einer Linse in der Spitze des linken Ventrikels. Ausserdem Atherome der Aortaklappen und der aorta thoracica und abdominalis.

Art. 5. in demselben Briefe heisst es: *Femina, quae palpitatione cordis laborabat, cum prandendi causa, in lectulo, in quo jacebat, vix resedisset, morior ait et quasi illico mortua est. Thorace post duos tresve dies aperto inventum est pericardium concreto sanguine distentum. Hic autem prodierat ex sinistro cordis ventriculo, quem ulcusculum quasi ad cuspidem perforaverat.*

Art. 7. werden zwei analoge von Morandus (1730) beschriebene Fälle angeführt: der eine betrifft eine bejahrte fürstliche Frau, deren rechter Ventrikel von aussen erodirt war, so dass das Geschwür in die Höhle des Ventrikels selbst vorgedrungen zu sein schien, welche daher auch leer war, da sich das Blut aus ihm in's Perikardium ergossen hatte.

Der andere Fall betrifft einen Mann, bei dem in dem höchst mürben Herzen eine Perforation von 8''' Länge in der Mitte des linken Ventrikels sich vorfand.

Art. 8. behandelt eine Ruptur von einem halben Zoll Länge, welche nach und nach bei einem 65jährigen kräftigen Manne entstanden war.

In der Aethiologie[2]) der Herzkrankheiten sagt Morgagni: *Donec longe aliud docere coepit dissectio cadaverum non bestiarum sed hominum, ut quos multiplex intemperantiae genus praesertim vero curae animoque affectiones gravissimae et longae non raro cordis morbis obnoxios faciunt.*

---

[1]) Lib. II. de morbis thoracis epist. 25. art. 17. pag. 11.

[2]) Epist. XXV. a. 19.

Ein Schriftsteller, der noch dem Zeitalter Morgagni's angehört, ist Senac[1]. Derselbe adoptirt die Entzündung des Herzmuskels mit folgenden Worten[2]: „Wenn man nur die Struktur des Herzens berücksichtiget, so könnte man glauben, dass Entzündungen dieses Organes sehr selten seien; denn da überhaupt die Muskelsubstanz nicht leicht Entzündungen unterworfen ist, so sollte auch das Herz als Muskel an diesem Vorrechte Theil nehmen. Allein seine immerwährende Thätigkeit und der grosse Widerstand, den ihm das Blut entgegensetzt, möchten ein Beweis sein, dass das Herz von Entzündung nicht frei bleiben kann, und zwar scheint vorzugsweise die Basis dieses Organes zur Abscessbildung und Verschwärung disponirt zu sein". — Als Ursachen des Entzündungsprozesses im Herzmuskel betrachtet Senac: „seine Funktion, bösartige Fieber und Ablagerungen, durch dieselben herbeigeführt, die Erkrankungen der Nachbarorgane z. B. Entzündung des Perikardiums[3])".

Zu den Symptomen der Entzündung des Herzens überhaupt rechnet Senac den Schmerz, das Herzklopfen und die Ohnmacht, bemerkt aber, dass die grösste Schwierigkeit in der Diagnose der Herzmuskelentzündung darin liege, dass sie selten isolirt auftrete und oft ohne vorausgegangene Symptome plötzlich tödte.

Speziell für die Geschwüre erwähnt Senac vier Symptome: Schmerz unter dem Sternum, Herzklopfen, häufige Ohnmachten und Unregelmässigkeit des Pulses.

Die Behandlung der Herzentzündung findet sich kurz in dem Satze ausgedrückt: „qu'on ne peut, que hâter les remedes, que demandent les autres inflammations".

So rühmlich die Leistungen in der Lehre der Herzkrankheiten durch Senac am Schlusse des achtzehnten Jahrhunderts auch

---

1) Traité de la structure du coeur de son action et de ses maladies. Tom. II. Paris 1749.

2) Cap. 7. lib. 4. pag. 380 et 381.

3) Les maladies du pericarde peuvent former quelquefois des absces et des ulcéres dans le coeur.

waren, so wurden sie doch durch die Epoche machenden Entdeckungen Corvisart's übertroffen. Sein im Jahre 1806 erschienenes Werk[1]) brachte die neue Lehre von den aktiven und passiven Herzaneurysmen und erweiterte und begründete die Kenntniss von den organischen Veränderungen der Herzsubstanz. Auch spricht Corvisart mit voller Bestimmtheit von der Entzündung des Herzmuskels, obwohl er sich diese nicht isolirt von der entzündlichen Theilnahme der übrigen das Herz constituirenden Bestandtheile denken kann, und diese seine Ansicht auf folgende Gründe stützt: „die serösen Häute im Allgemeinen sind so innig mit den Organen, welche sie überziehen, vereinigt, dass an ihren Erkrankungen fast immer auch die Gewebe der Organe sich betheiligen und so umgekehrt." —

Anstatt näher auf diese Ansicht Corvisarts einzugehen, dürfte es vorzuziehen sein, sich auf die Casuistik desselben zu beschränken und die Reihe derselben mit einem Beispiele von partiellem Herzaneurysma zu beginnen.

[2]) Ein 27jähriger Neger wurde am 27. Okt. 1796 in die Charité aufgenommen. Schon am Tage seines Eintritts litt er an unbeschreiblicher Beklemmung und Angst: das Athmen war beschwerlich und unterbrochen; er hatte wenig Schmerzen in der Brust, die gut im ganzen Umfange resonirte; doch klagte er über einen heftigen Schmerz in der Magen- und Lebergegend. Der Puls war klein, zusammengezogen, schwach und frequent. Den andern Morgen nach seinem Eintritte in's Spital bekam der Kranke so heftiges Nasenbluten, dass dadurch sein Tod, der noch an demselben Tage eintrat, beschleunigt wurde.

Bei der Leichenöffnung zeigte sich das Herz nicht grösser

---

[1]) Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux par Dr. J. N. Corvisart. Paris 1806.

[2]) Art. III. De tumeurs au coeur et autres états contrenature de cet organe. Obs. XLVI. p. 266.

als gewöhnlich; aber über die obere und seitliche Partie des linken Ventrikels ragte eine Geschwulst hervor, die beinahe so gross als das Herz selbst war, und an ihrer Grundfläche in die Wände dieses Organes überging. Beim Einschneiden in die Mitte derselben traf man auf eine knorpelartige Masse, die jedoch das Ansehen und die Farbe eines Muskels noch hatte. Das Innere der Geschwulst enthielt mehrere dichte Lagen geronnenen Blutes, die den in den Aneurysmen der Gliedmassen vorkommenden vollkommen glichen, nur dass ihre Farbe, wie lymphatisch, viel blässer war. Der aneurysmatische Sack communizirte mittelst einer schmalen, in ihrem Umfange glatten Oeffnung mit dem Innern des Ventrikels und hatte sich zwischen der Fleischsubstanz des Herzens und derjenigen Membran gebildet, die vom Perikardium auf das Herz übergeht und die mit der Oberfläche des Sackes fest verwachsen war. Die Mitralis war verdickt und verknöchert. Der Magen und Dünndarm enthielten viel flüssiges und geronnenes Blut, offenbar in Folge der Hämorrhagie.

Corvisart sagt von dieser Beobachtung: „un fait très-extraordinaire et même unique", allein man kann ihm die Priorität nicht zuerkennen, da vor ihm Walter [1]) Mathieu Baillie und Zannini Fälle von der vorliegenden Krankheit beobachtet haben.

In dem Kapitel über Herztumoren und andere widernatürliche Zustände des Herzens ist noch eine Mittheilung, die, wenn sie auch vom Verfasser nicht in die gehörige Kategorie eingereiht wurde, doch bei der so trefflichen Beschreibung von grossem Werthe ist.

Ein Knabe von $12^1/_2$ Jahren wurde am 21. April 1797 in das Hospital für innere Klinik aufgenommen. Er war dabei in einem so kläglichen Zustande, dass man für sein Leben besorgt sein musste. Die Krankheit begann nach Angabe des Patienten

---

[1]) Walter beschrieb in den Mém. de Berlin 1785 zwei Fälle dieser Art.

[2]) L. c. §. 11. pag. 270. Obs. XLVII.

vor fünf Monaten, doch litt er schon früher an starkem Herzklopfen.

Als der Knabe in das Spital kam, war sein Gesicht aufgedunsen, die Lippen waren blau und sowohl die oberen als unteren Extremitäten ödematös; die Respiration sehr erschwert und die auf die Herzgegend gelegte Hand empfand ein unregelmässiges von einem eigenthümlichen Schwirren begleitetes Klopfen. Der Puls jedoch war wider Erwarten ordentlich, dagegen klein, schwach und leicht zu unterdrücken. Die Herzschläge waren anfallsweise sehr beschleunigt und begleitet von drohenden Erstickungsanfällen. Liegen konnte der Kranke nicht, er fühlte sich beim Aufsitzen oder noch mehr mit nach vorne übergebogenem Rumpfe erleichtert. Die Urinsekretion war häufig und in hinreichender Quantität. Der Gebrauch von starken diuretischen und antispasmodischen Mitteln war von keinem Erfolge.

Am 24. April hatte Patient einen Erstickungsanfall wie vorher noch nie, und sein Leben stand in grosser Gefahr; doch ging er vorüber und es trat für einige Zeit ein Wohlbefinden ein, wie es schon seit längerer Zeit nicht dagewesen. Allein bald wurden die Symptome wieder drohender und der Kranke starb den 25. April nach 10—12stündigem Todeskampf, während dessen sein Körper mit kaltem Schweiss bedeckt war und ein gelber Schaum ihm vor dem Munde stand.

Sektionsbefund: Lungen gesund, nur etwas schlaff.

Im Herzbeutel etwas Flüssigkeit. Das Herz war beträchtlich vergrössert und schien eher einem grossen und kräftigen Manne als einem Knaben anzugehören. Seine Vorhöfe erweitert, sonst aber nicht verändert.

Die Wand des rechten Ventrikels weiter als gewöhnlich. Die Kammerscheidewand war in der Dicke normal, zeigte aber da, wo die Lungenarterie entspringt, eine runde Oeffnung, in welche man die Spitze des kleinen Fingers einbringen konnte. Diese Oeffnung communizirte mit dem linken Ventrikel, hatte

überall glatte und weissliche Ränder und am obern Theil ihres Umfanges 2 röthliche Fleischknötchen.

Die Wandung des linken Ventrikels hatte die gewöhnliche Dicke. In der Höhle des Ventrikels aber unmittelbar unter einer halbmondförmigen Klappe der Aorta sah man die linkseitige Oeffnung der erwähnten Communikation. Die darüber befindliche Aortaklappe war angefressen und zum Theil zerstört, sie bildete eine Art kleiner Franze, die auf der Oeffnung lag, ohne sie zu verstopfen, so dass also, obschon die Richtung der Scheidewandöffnung von dem rechten Ventrikel nach dem linken zu gehen schien, das von dem linken Ventrikel in die Aorta getriebene Blut, sobald dieser Ventrikel zu arbeiten nachliess, bei der Zerstörung der halbmondförmigen Klappe in den rechten Ventrikel zurückfliessen konnte.

Als Epikrise zu diesem Befunde bemerkt nun Corvisart, dass es eine wichtige Frage sei, welche nach den Einzelnheiten der Beobachtung, ja selbst nach der Untersuchung der Leiche ihm noch unentschieden schiene, ob die beschriebene Oeffnung bei dem Knaben schon von Geburt an gewesen, oder zufällig durch eine Ruptur oder durch eine von der Oberfläche ausgehende Zerstörung entstanden sei. Die glatte und gleichsam sehnige Beschaffenheit der Ränder der Oeffnung spreche für die erste Ansicht, anderseits könne die Anätzung einer der Semilunarklappen zur Annahme einer organischen Krankheit bestimmen.

In einem weiteren Abschnitte[1]) über die verschiedenen Ausgänge der Carditis, sagt Corvisart, die Vereiterung ist ein so gewöhnlicher Ausgang der Herzentzündung, dass man in Folge derselben regelmässig Eiter im Perikardium findet. Fast bei jeder Entzündung des Perikardiums sind die Fleischbündel des Herzens von einander getrennt und durch die Eiterung isolirt[2]).

---

[1]) Art. II. Des terminaisons diverses du Carditis. §. I. pag. 292.

[2]) La Suppuration de cet organe (du coeur) peut donc se former sur sa face externe, comme cela arrive dans les pericardites, après lesquelles le coeur lui-même est ordinairement enflammé dans sa superficie.

Hiebei wird Barrerus citirt, welcher einen 19jährigen mit hartnäckiger Gonorrhoe behafteten Menschen behandelte, der nach sehr heftigem Fieber Dyspnoe, Oedem der Unterglieder, grosser Schwäche des Pulses starb.

Die Sektion ergab einen Abscess in der regio hypogastrica zwischen Peritoneum und Bauchmuskeln und einen andern über zollgrossen gegen die Spitze der rechten Herzkammer gelagerten.

Ueber Gangraena cordis[1]) führt Corvisart aus Mangel eigener Erfahrung eine Beobachtung seines Collegen M. Leroux an.

Sie betrifft eine 50jährige mit Hautwassersucht behaftete Frau, welche bei der Untersuchung der Herzgegend schwachen aber ausgebreiteten Herzschlag und auffallende Schwäche des Pulses hatte. Sie starb nach 6monatlicher Dauer ihrer Krankheit.

In der Leiche fand sich ein um das Doppelte vergrössertes Herz, dessen Substanz schlaff und weich und dessen Oberfläche an mehreren Stellen livid, schwärzlich, gangränös und mit kleinen weisslichen Granulationen übersäet war. Diese Veränderung erstreckte sich bis in die Substanz des Herzens und ins Innere der Ventrikel, so dass die Fleischbündel zerrissen, wie es beim Brande der Fall ist.

Obwohl bereits der wichtigsten hierher gehörigen Erfahrungen Corvisart's Erwähnung geschehen ist, so bleibt doch noch übrig, dessen Ansichten über die Continuitätstrennungen des Herzens zu erwähnen.

Für ihn gibt es eine totale und partielle Ruptur des Herzens[2]). Zum Beleg letzterer dient ihm folgender Fall.

Ein 30jähriger Mann kam in's Hospital. Derselbe hatte seine frühere sitzende Lebensweise mit dem Berufe eines Curiers ver-

---

1) §. III. Obs. 58. p. 296.

2) Art. II. de la rupture du coeur. p. 254. Par rupture totale, j'entends celle dans laquelle les parois rompues, déchirées, donnent au sang, le moyen de s'épancher dans la cavité du péricarde. Par rupture partielle, je veux désigner celle qui se fait seulement dans une portion de la substance de ce viscère (les piliers charnus, les cordes tendineuses).

tauscht. Vor seinem Eintritte in das Spital hatte er 1000 Meilen zu Pferde gemacht. Bei dieser Gelegenheit nahm er zum ersten Male ein Hinderniss im Athmen und Blut in seinem Auswurfe wahr. Da er dessenungeachtet seine Reise fortsetzte, so verschlimmerte sich das Uebel bedeutend, indem die Erstickungsanfälle und der Schmerz sich mehrten. Es wurde ihm in dem Zeitraume von 3 Tagen dreimal zur Ader gelassen, jedoch ohne Erleichterung, so dass er sich in's Spital bringen liess, wo er folgende Erscheinungen darbot. Seine Züge waren entstellt, die Extremitäten etwas geschwollen, der Puls klein, zusammengezogen, besonders frequent und ziemlich unregelmässig. In der Herzgegend nahm man ausser sehr heftiger Pulsation ein verworrenes und unregelmässiges Klopfen wahr, welches den Bewegungen des Herzens nicht glich. Der Kranke befand sich in einem Zustande von Unruhe und unbeschreiblicher Angst. Einen Tag nach seiner Aufnahme waren die Extremitäten schon auf's Aeusserste geschwollen, die Gesichtszüge entstellten sich mehr und mehr. In der folgenden Nacht steigerten sich die Symptome noch mehr, der Kranke war schrecklich aufgeregt, ging in den Sälen auf und ab, setzte sich bald nieder, stand bald wieder auf, fortwährend seinen Kopf haltend. Die Erstickung drohte. Er erkannte die Gefahr seines Zustandes und verfiel daher in die äusserste Verzweiflung. Endlich starb er.

Leichenbefund. In den Lungen ausser Residuen von Pleuritis nichts Bemerkenswerthes.

Das Perikardium enthielt ungefähr ein halbes Pfund gelbliches Serum. Das Herz war nicht vergrössert. Im linken Ventrikel sah man einen der grossen Pfeiler, welche der Mitralklappe zur Stütze dienen, an seiner Basis zerrissen. Dieser Riss gestattete demselben frei in der Höhle zu flottiren. Man konnte deutlich die Eiterung an der Stelle des Risses der Herzwandung wahrnehmen, zum Beweise, dass der Prozess von jüngster Zeit datirte. In der Nähe des Risses bemerkte man ein Blutcoagulum, bedeckt mit Eiter, welcher aus der zerrissenen Oberfläche hervortrat.

An diese von Corvisar's zahlreicher Erfahrung und ausgezeichneter Beobachtungsgabe Zeugniss gebender Mittheilung lässt sich nachstehender aus dem Werke des Italieners Testa[1]) entnommener Fall von Ulceration und Durchbohrung des Septum anreihen:

Anton Zambonini[2]) ein schöner Mann von 32 Jahren, gewohnt seine Gefährten bei allerlei Leibesübungen herauszufordern und zu übertreffen, ward nach heftiger Erkältung von Kopf- und Halsschmerzen, mit brennender Gluth im Gesichte, Thränen der Augen und einem heftigen Fieber ergriffen. Er war schon zehn Wochen krank gewesen, beständige Beschwerde beim Athmen, Brennen im Schlunde, heftige Schmerzen in der Brust, Fieber und Husten, auch etwas blutiger Auswurf hatten ihn bis dahin beschwert. In der fünften Woche fing der linke Arm zu schmerzen an, die Halsschmerzen waren vergangen, aber heftiger Schauder und darauffolgende Hitze war mit gänzlichem Verluste der Kräfte eingetreten. Der Puls ging unregelmässig, die Sehnen hüpften, er schlummerte fast beständig, klagte über Gluth in der Brust, und starb am 40. Tage.

Leichenbefund. Die Knorpel der untersten Rippen der linken Seite waren ganz verknöchert; die Lungen hingen fest am Rippenfell und waren mit einer dicken Schwarte umkleidet, die rechte Lunge schwamm im Wasser. Die Aeste der Luftröhre waren verhärtet, entzündet und voll weissen zähen Schleimes.

Der Herzbeutel strotzte von Wasser; das Herz war ungemein gross, sehr roth, von derber Substanz. Die Lungen-Arterie war weiter als die Aorta. Auf der Scheidewand des Herzens sah man eine geschwürige Stelle, die sich bis zu den halbmondförmigen Klappen erstreckte. Statt der Arantischen Knötchen erhob sich ein schwammiger Auswuchs, der den Eingang zur

---

[1]) Testa über die Krankheiten des Herzens, übersetzt von Kurt Sprengel, Halle 1813.

[2]) Von der Entzündung des Herzens pag. 243.

Aorta grösstentheils verschloss. In der Mitte des Geschwüres sah man eine kleine Höhle, durch die man eine Sonde ganz bequem aus einer Herzkammer in die andere bringen konnte. Die Aorta hatte ihren gewöhnlichen Durchmesser.

In der Epikrise zu diesem Falle sagt Testa: „Es wäre kein Wunder, wenn durch die heftigen Anstrengungen, welche sich dieser Mensch oft erlaubte, eine Trennung im Fasergewebe des Herzens entstanden wäre. Diese Zerreissung der Fasern könnte während der vorhergegangenen Entzündung der Schleimhäute und Luftröhrenäste sehr leicht in Entzündung und Verschwärung übergegangen sein.

Im XIII. und XVI. Abschnitte seines Buches handelt Testa von der Fettansammlung und Ruptur des Herzens. Was erstere betrifft, so entwickelt er darüber Ansichten, welche, da sie meistens unrichtig, einer näheren Auseinandersetzung nicht unterworfen werden dürften und was die zweite betrifft, so folgt er dem Urtheile früherer Autoren.

Nachdem bisher zur skizzirten Darstellung der Myokarditis nur die Quellen der ausländischen Literatur Material lieferten, bietet für diesen Zeitraum das gründliche Werk unsers Landsmannes Kreysig[1]) den weiteren stofflichen Bedarf.

Derselbe behandelt das Kapitel der Herzentzündung mit grosser Gründlichkeit, beginnend mit einer Betrachtung der Herzpolypen und fragt dabei, ob es nicht eine Carditis polyposa gebe, worüber er sich folgender Massen äussert:

„Nach vielfältigen Untersuchungen alles dessen, was über die Herzpolypen gesagt worden ist, nach sorgfältiger Vergleichung aller Herzkrankheiten mit den Wirkungen, welche man von den Herzpolypen hat ableiten wollen, nach dem reiflichsten Nachdenken über wichtige, von mir selbst genau beobachtete Krankheitsfälle von Herzleiden, wo ich bei der Sektion nichts als ge-

---

[1]) Krankheiten des Herzens systematisch bearbeitet und durch eigene Beobachtungen erläutert von Dr. Fr. L. Kreysig.

wisse polypöse Substanzen von eigener Form und unter eigenen Verhältnissen fand, bin ich für meine Person zu der Ueberzeugung gebracht worden, dass es wirklich eine solche Carditis polyposa gäbe, eine Entzündung des Herzens, — sowie auch der Arterien, — die sich in Erzeugung einer pseudoorganischen Substanz durch Ausschwitzung auflöst. — Die Schlussfolge, worauf sich meine Behauptung gründet, lautet dann im Allgemeinen folgendermassen:

Wenn man nach einer mehr oder minder fieberhaften Krankheit, welche mit ganz unbezweifelten Symptomen einer Affektion des Herzens wesentlich verbunden war und ganz gleichen Gang mit der Herzentzündung beobachtete, auch den Tod unter den deutlichsten Zeichen einer kranken Herzthätigkeit herbeiführte, bei der Sektion des Leichnams durchaus sonst keinen abnormen, sinnlich wahrnehmbaren Zustand weder im Herzen, noch in den Lungen und in der Brusthöhle, oder sonst im Körper entdeckt, ausgenommen polypöse Conkretionen von weisser oder gelblicher Farbe, von einer derben Consistenz und scheinbar zellichter Struktur von innen und aussen, und einem oft fettartigen, andremale fleischartigen Ansehen — wohl gemerkt! — und eine solche Conkretion von einer gewissen Grösse findet sich ganz allein und isolirt ohne einen Tropfen rothen Blutes dergestalt in einer Herzhöhle, dass sich durch ihren Umfang eine Oeffnung zu verschliessen ganz geeignet scheint und in der, nach dem Gange des Kreislaufs, auf diese folgenden Höhle des Herzens ebenfalls kein Tropfen rothen Blutes enthalten ist, so hat man ein Recht zu glauben, dass eine solche Conkretion, sie mag an den Wänden des Herzens anhängen oder nicht, das Produkt einer Entzündung der inneren Haut des Herzens und der Tod die zusammengesetzte Wirkung dieser Entzündung und ihres mechanisch hemmenden Produktes sei.“

Aehnlich diesen polypösen Produkten des Herzens glaubt Kreysig auch in zwei Fällen solche in den Kranzarterien dieses Organes gefunden zu haben.

Wie aus anderweitigen Betrachtungen hervorgeht, begegnet man in seinem Werke noch nicht einer genauen Trennung des Namens Carditis und Aufstellung der Myocarditis. Mit grossem Fleisse werden eigene und früherer Autoren Beobachtungen angeführt, unter denen hier nur nachstehende von Störk[1]) wiedergegeben werden soll.

„Eine Frau von 25 Jahren ward, nachdem sie aus einer heissen Atmosphäre in eine viel kältere sich begeben hatte, von Schaudern, einem sehr stechenden Schmerz in der linken Seite, nebst grosser Hitze und Durst befallen. Hiezu gesellten sich schwerer Athem, Herzklopfen und eine unbeschreibliche Hitze auf der linken Seite der Brust. Zugleich sanken die Kräfte, der Puls war sehr klein und die Glieder kalt; bald darauf traten Angst und Ohnmachten hinzu, und der Tod erfolgte am sechsten Tage.“

Bei der Sektion fand man die Lungen roth, vom Blute strotzend und entzündet. Die innere Fläche des Herzbeutels angefressen oder vereitert; dieser Beutel war mit einem dünnen Eiter angefüllt; die vordere Fläche des Herzens war tief hineinwärts vereitert, die Basis dieses Organes fast brandig; auch der Anfang der Aorta war in der Länge eines Zolles in Vereiterung begriffen. —

Es ist dieses ein Fall von heftiger Perikarditis, die die Muskelsubstanz des Herzens mit in's Bereich zog. Wenn auch, wie oben erwähnt, Kreysig noch nicht der Myocarditis eine spezielle Abhandlung widmet, so kömmt er doch in dem Kapitel über die ursächlichen Momente und über die Beschaffenheit des pathologischen inneren Gehaltes der Herzentzündung, wie aus nachfolgendem hervorgeht, darauf zu sprechen. Er sagt: „Im Grunde sind alle Theile des Organes des Herzens am meisten aber wohl die äussere und innere Membran, gewiss auch die Kranzarterien aufgelegt, sich zu entzünden. Weniger oft hat man die Substanz des Herzens entzündet gefunden; allein man hat diesen Zustand

[1]) Annus medicus, secundus. p. 92.

gewiss äusserst häufig übersehen, weil man ihn kaum für möglich hielt und weil ein im Innern entzündetes Herz auch meist bleich, ja weiss aussieht, wegen der in die Zwischenräume der Muskelfasern ergossenen Lymphe, und welk ist. Die Herzentzündung kann viele Metamorphosen der Herzsubstanz, als Auflockerung und Verdickung des Gewebes des Herzens, Erschlaffung, Weich-, Welk- und Mürbwerden, Verstärkung und Verhärtung desselben bewirken. Dass die Herzentzündung durch Brand tödten könne, ist nicht zu bezweifeln. Im Grunde sind die hohen Grade von Mürbheit, Erweichung, Erschlaffung als dem Brande sich nährend zu betrachten. Gar nicht selten endet sie in den Tod durch Zerreissung. Ein noch dabei zu besprechender Gegenstand ist die Erosion und Geschwürsbildung. Es frägt sich, entstehen Zerstörungen wirklich so ganz unmerklich, dass sie den äusseren Sinnen nicht erreichbar sind? Wenn wir auch zugeben müssen, dass sie auf höchst versteckte Weise und nicht selten ohne den Apparat von Entzündungssymptomen entstehen, so darf man doch auch nicht vergessen, dass man bisher auf den Gang der Herzentzündung wenig Acht gab und dass sie gewiss äusserst häufig übersehen wurde. Allein sehen wir zurück nach den Momenten, von welchen Zerstörungen und Eiterungen im Herzen abhängen, so werden wir uns nicht mehr wundern, dass sie zuweilen sich höchst versteckt bilden. Ich meine vorzüglich die Krankheiten, welche von spezifiken Krankheitsgiften, z. B. Krätze, Flechten, Lustseuche abhängen und ihre Rolle in andern Gebilden spielen.

Ueber die Behandlung der Herzentzündung äussert sich Kreysig dahin, dass man sich an die Grundsätze der Behandlung der Entzündung anderer innerer, edlerer Theile halten müsse, die nur nach der eigenen Natur und Funktion des Herzens zweckmässige Abänderungen erleidet, und theilt desshalb die Behandlung des Herzens ein: 1. in die der einfachen Herzentzündung, 2. in die der zusammengesetzten, d. h. in einem schon früher erkrankten Körper auftretenden; 3. in die, welche ein vorher schon krankes Herz betrifft.

Bei der einfachen Entzündung des früher gesunden Herzens hält Kreysig die antiphlogistische Methode in kräftiger Anwendung für ein sacra ancora, die Ursache mag sein, welche sie wolle. Ausser Blutentziehungen empfiehlt er nämlich den Salpeter, kühlende Mittelsalze, schleimige Getränke und Entziehung aller Nahrung, ferners Blasenpflaster, Diuretica, Opiate, Digitalis.

Bei der zusammengesetzten Herzentzündung möchte er Ableitung durch Hautreizmittel, wie Brechweinsteinsalbe, Seidelbast oder Haarseil auf die Brust gesetzt, nebst Bädern und dem innern Gebrauche des Quecksilbers bei der Lustseuche, des Schwefels bei der Inoculation der Krätze, des Spiessglanzes bei Flechten für angezeigt halten.

Die Behandlung der schleichenden Entzündung des früher schon kranken Herzens betreffend, erwartet Kreysig von Aderlässen nichts mehr, sobald der Körper schon sehr an Kräften gesunken ist oder bedeutende Wasseransammlungen sich gebildet haben; die besten Mittel seien hier wohl noch die gelinde eröffnenden und harntreibenden.

Indem wir von Kreysig's ausführlicher und wissenschaftlicher Behandlung der Herzkrankheiten unsern Blick nach Aufsuchung weiteren literarischen Materials hinkehren, begegnen wir wieder einem ausländischen Autor, nämlich Laennec[1]), mit dem als dem Erfinder des Stethoskopes eine neue Phase beginnt. Laennec läugnet zwar die allgemeine Carditis und Myokarditis nicht vollkommen, ist aber vielmehr geneigt, nur eine umschriebene anzunehmen, wie aus der Auseinandersetzung seiner Ansichten hervorgehen wird.

„Die Entzündung ist in dem Herzen eben so selten, als sie in mehreren andern Organen gewöhnlich ist. Daher kennt man

---

[1]) R. J. H. Laennec's Abhandlung von den Krankheiten der Lungen und des Herzens aus der mittelbaren Auskultation. Uebersetzt von Fr. L. Meissner. Leipzig 1832.

sie auch sowohl in anatomischer Hinsicht als in Beziehung auf ihre Symptome sehr wenig.

Was die Entzündung der Muskelsubstanz des Herzens betrifft, so kann man eine allgemeine und eine partielle annehmen. Es gibt vielleicht kein einziges unbestreitbares und gut beschriebenes Zeichen der akuten und chronischen allgemeinen Entzündung des Herzens. Die Blässe, welche Corvisart nach Herzbeutelentzündung fand, ist nicht Folge einer Entzündung, wofern man nicht die Entzündung für synonym mit Affektion oder Krankheit nehmen will.

Die Entzündung vermehrt im Allgemeinen die Röthe und Dichtheit aller Gewebe und die in Rede stehende Entfärbung ist gewöhnlich von einer beträchtlichen Erweichung des Herzens begleitet. Die Röthe und selbst die Einspritzung der Capillargefässe sind zweideutige Zeichen, weil man sie an dem Leichname hervorbringen kann, wenn man einen Theil desselben in eine abhängige Lage bringt.

Die Gegenwart des Eiters ist das einzige unbestreitbare Zeichen der Entzündung, allein hievon finden sich keine genauen Beobachtungen betreffs der allgemeinen Carditis. Die partielle und durch das Vorhandensein eines Abscesses oder einer Verschwärung in der Dicke der Herzwandungen charakterisirte Entzündung habe ich zweimal gesehen. Bei einem zwölfjährigen Knaben fand sich bei gleichzeitiger Herzbeutelentzündung in der Dicke der Wandungen des linken Ventrikels in der Nähe der Basis ein höchstens haselnussgrosser Abscess.

Und bei der Leichenöffnung eines 60jährigen Mannes war fester Eiter, d. h. eine eiweissstoffige Ausschwitzung von der Consistenz des gekochten Eiweisses und von der Farbe des Eiters zwischen den Fleischbündeln der linken Herzkammer. Diese Krankheit hatte die Symptome einer akuten Entzündung irgend eines Brusteingeweides dargeboten, ohne dass man genau ihren Sitz bestimmen konnte. Die Orthopnoe und ein Gefühl von unaussprechlicher Angst waren ihre Hauptsymptome gewesen.

Die Verschwärung und Ruptur des Herzens hat Laennec nur ein einzigesmal Gelegenheit gehabt, zu beobachten; er führt aber die aus der Geschichte bekannten Fälle auf, von denen ich die vorzüglichsten schon bei den betreffenden Autoren angegeben habe. Bei dem von ihm beschriebenen Falle befand sich an der inneren Fläche der linken Herzkammer ein 1″ langes 1″ breites und im Mittelpunkte über 4‴ tiefes Geschwür. Der Kranke litt an einer Hypertrophie der linken Herzkammer, die erkannt worden war. Allein das Stethoskop liess kein besonderes Geräusch hören, aus dem man nicht bloss das Geschwür, sondern auch die Ruptur der linken Herzkammer hätte vermuthen können, welche zwei Tage vor dem Tode, nach der plötzlichen Verschlimmerung der Symptome zu urtheilen, sattfand. Weiters sagt Laennec: Es ist bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft unmöglich, die Zeichen anzugeben, an denen man einen Abscess des Herzens erkennen könnte. Es scheint nur, als ob in manchen Fällen diese Affektion ohne beträchtliche Störung der Gesundheit stattfinden kann. Die Geschwüre an der innern Oberfläche der Herzkammern sind gewöhnlicher als die auf der äussern, oder es gibt wenigstens von ihnen eine grössere Anzahl unbestreitbarer Fälle.

Die Zeichen der Geschwüre des Herzens sind ebenso dunkel, wie die seiner Abscesse. Es ist nicht anzunehmen, dass die Auscultation sicherere liefern wird.

Die Herzrupturen sind fast immer Folge einer Verschwärung der Herzkammerscheidewand. Die, welche heftige Anstrengung ohne vorausgegangener Verschwärung zur Ursache haben, sind weit seltener und die Zahl derselben sehr klein. Noch seltener ist die Ruptur der Vorhöfe ebenfalls ohne vorausgegangener Verschwärung vorgekommen.

Einen sehr gediegenen Abschnitt (14. Abschnitt p. 439) findet man in Laennec's Werk über die fettige Ueberladung und Entartung des Herzens.

Zu Anfang bemerkte er, dass man in verschiedenen Sammlungen Herzen aufbewahrt finde, die auf eine ungewöhnliche

Weise mit Fett überladen wären, ein Umstand, dem man die Ursache von mehr oder weniger gefährlichen Zufällen und selbst des plötzlichen Todes zuschreiben zu können geglaubt hat. Er selbst hat sehr oft bei an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Subjekten mit Fett überladene Herzen angetroffen, welches zwischen der Muskelsubstanz des Herzens und dem Perikardium abgelagert, hauptsächlich an der Vereinigungsstelle der Vorhöfe und der Herzkammern längs der Stämme der vasa coronaria und der beiden Ränder des Herzens, an seiner Spitze und an dem Ursprunge der Aorta und der Lungenarterie angesammelt war. Zuweilen fand sich die ganze rechte Herzkammer damit bedeckt, selten die Mitte der linken.

Ie mehr ein Herz mit Fett überladen ist, fährt Laennec weiter, destoweniger dick sind in der Regel seine Wandungen; manchmal ist sogar diese Dicke und zwar vorzüglich an der Spitze und an der hintern Wand des rechten Ventrikels beinahe auf Nichts reduzirt. Wenn man diese Theile im Innern der Herzkammer untersucht, so haben sie das natürliche Ansehen; durchschneidet man sie aber von aussen nach innen, so trifft man auf keine Muskelsubstanz. Das Fett scheint übrigens in diesen Fällen nicht das Produkt einer Entartung der Muskelsubstanz des Herzens zu sein, denn man kann es bei der Sektion davon trennen, und wiewohl sich manchmal die Fettlamellen ziemlich tief zwischen die Fleischbündel einsenken, so sind doch noch beide Substanzen streng von einander geschieden. Es ist also mehr als wahrscheinlich, dass durch den Druck oder vermöge einer unbekannten Verstimmung der Ernährung die Muskelsubstanz des Herzens verhältnissmässig soviel verloren, als das sie umgebende Fett gewonnen hat. Ziemlich gewöhnlich findet man bei den nämlichen Subjecten eine grosse Quantität Fett in der untern Parthie des Mittelfelles, besonders vor dem Herzbeutel zwischen ihm und den Brustfellen angehäuft. — Es lassen sich keine Symptome, welche direkt von dieser Anhäufung des Fettes abhängen, angeben. Sie müsste ausserordentlich gross sein, um zu irgend einem gefährlichen Zu-

falle Veranlassung zu geben. Es ist diess nicht die krankhafte Veränderung, die auf einer fettigen Entartung des Herzens, einer Infiltration der Muskelsubstanz durch eine Materie, die alle physischen und chemischen Eigenschaften des Fettes darbietet, beruht und die nur in einem sehr kleinen Theile des Herzens und besonders an der Spitze angetroffen wird. Die Substanz des Herzens ist an solchen Stellen bleicher, nimmt, statt der natürlichen rothen Farbe eine gelbliche an, die der von abgestorbenen Blättern analog und folglich beinahe der mancher erweichten Herzen geich ist. Diese Entartung scheint von aussen nach innen vor sich zu gehen. In der Nähe der Höhle der Herzkammer ist die Muskeltextur noch sehr erkennbar; allmählig wird sie nach aussen zu undeutlicher, schliesslich in die Consistenz und Farbe des Fettes an der Herzspitze übergehend. Doch machen die Theile, deren natürliche Textur noch am erkennbarsten ist, wenn sie von dem umgebenden Fette gehörig getrennt und zwischen zwei Papierblättern gepresst werden, diese stark fettig, woran man diese krankhafte Veränderung von der blossen Erweichung unterscheiden kann.

Ein Schüler Laennec's, welcher sich vorzüglich um die pathologische Anatomie der Herzentzündung verdient gemacht hat, ist Andral[1]), der die Erkrankungen des Herzens in folgende vier Klassen von Abweichungen, nämlich in die im Blutlaufe, in der Ernährung, der Absonderung und der Nerventhätigkeit desselben eintheilt. —

Doch bemerkt er, dass die Wichtigkeit dieser Abtheilungen verschieden sei, von der, welche ihnen in anderen Apparaten zukömmt. Die Hyprämie spiele eine weit weniger bedeutende Rolle in den Herzkrankheiten, als in denen des Darmkanales und der Lunge. Die Abweichungen in der Ernährung würden nur

---

[1]) Grundriss der pathologischen Anatomie von Dr. George Andral, herausgegeben von Dr. F. W. Beckers 1830. 2. Theil, 2. Hauptstück p. 171.

dann wichtig, wenn dadurch eine Veränderung im Volumen des ganzen Herzens oder ein Missverhältniss in seinen Wandungen und Höhlen entsteht.

Als Beweis, dass Hyprämie des Herzens vorkömmt, führt Andral unter andern folgenden Fall auf: „Ich habe in der Charité die Leiche eines Menschen geöffnet, welcher, mit mehreren Symptomen der Perikarditis gestorben war. Bei einem guten Gesundheitszustande hatten sich plötzlich Dispnöen, etwas Schmerz in der Herzgegend, tumultuöser Herzschlag, sehr frequenter, unregelmässiger, ungleicher Puls, Erstickung und der Tod eingestellt. Die Leiche zeigte aber keine Spuren von Krankheit, ausgenommen eine lebhafte Röthung der inneren Fläche der linken Herzhöhle.

Wie schon bemerkt macht Andral eine Unterscheidung zwischen

I. Erworbenen Abweichungen in der Ernährung mit Veränderungen in den Dimensionen und Höhlen, wobei er nach Bertin und Bouillaud eine concentrische und excentrische Hypertrophie annimmt.

II. Erworbene Abweichungen in der Ernährung ohne Veränderungen in den Dimensionen.

a) Verhärtung: die Muskelsubstanz lässt sich schwer durchschneiden; mit einem Skalpell geschlagen, soll sie nach Laennec einen Ton wie hartes Leder geben.

b) Erweichung: Die Herzsubstanz ist sehr schlaff, leicht zerreisslich und zuweilen so mürb, dass man mit dem Finger leicht sie durchdringt, die Farbe ist bald violettroth, bald sehr blass oder gelblich. Die Erweichung kann allgemein oder partiell sein und ist manchmal mit Hypertrophie oder mit Erweiterung der Höhlen verbunden. Sie kann durch einen Irritationszustand bedingt werden oder durch ganz andere Ursachen und es lassen sich in Bezug auf die Umstände, nach und mit welchen die Erweichung eintritt, folgende Arten unterscheiden:

1. Erweichung mit aktiver Hyperämie des Herzens;
2. " mit Anämie des Herzens;
3. " mit Atrophie des Herzens;
4. " mit akuter Modifikation des allgemeinen Ernährungsprozesses wie in dem typhösen Fieber;
5. " mit chronischer Modifikation des allgemeinen Ernährungsprozesses wie in vielen chronischen Krankheiten;
6. " ohne bekannte Beziehung zu irgend einem Krankheitszustande des Herzens oder des Organismus;

e) Trennung des Zusammenhanges. Die Verschwärung greift entweder die innere Membran an oder dehnt sich auf die Muskelsubstanz aus. Die Durchlöcherung kann entweder Folge der Verschwärung sein, oder Folge einer partiellen oder allgemeinen Erweichung. Sie findet sich nicht an den dünnsten Stellen des Herzens, sondern meistens in der Mitte der Wandung der linken Kammer. Unter denen, welche in Folge einer Durchlöcherung plötzlich sterben, leiden einige schon lange vorher, andere sind ganz frei und noch andere klagen von Zeit zu Zeit über eine beschwerliche oder sogar schmerzliche Empfindung in der Herzgegend. — Die Abweichungen in der Absonderung, welche Andral denen in der Ernährung als dritte Klasse folgen lässt, theilt er im Allgemeinen in 3 Rubriken ab.

1. Abweichungen in der Fettabsonderung, worin Andral ganz die Ansichten Laennec's theilt.

2. Abweichungen in der Ausdünstungs-Absonderung:

Es kann ein ödematöser Zustand des Herzens entstehen oder eine feste weisse Substanz ohne Spur von Organisation, welche ihren Sitz in dem zwischen der inneren Haut und dem Muskelgewebe gelegenen Zellgewebe hat.

3. Die Umwandlung des Muskelgewebes in Knochensubstanz ist sehr selten. Sie findet in einzelnen Fleischbalken statt, soll aber auch in der Fleischsubstanz der Herzwandungen vorkommen;

unter den hierher gehörigen Fällen ist der merkwürdigste der von Herrn Renauldier folgender Massen beschriebene. Bei einem 33jährigen Menschen war die Masse des Herzens ausserordentlich hart und schwer. Als man in die linke Kammer einschneiden wollte, fand man die Wandung desselben wahrhaft versteinert, indem sie an einigen Stellen ein sandiges und an anderen ein crystallinisches Aussehen hatte. Die sehr nahe an einander gelegenen Sandkörner zeigten sich desto dicker, je tiefer man in die Herzsubstanz eindrang, sie gingen auch in die Fleischbalken über; einige von ihnen hatten vollkommen das Aussehen wie Stalaktiten.

Auch Eiteransammlungen kommen in der Herzsubstanz vor von Erbsen- bis Hühnereigrösse. Diese Eiteransammlungen entstehen in Folge eines örtlichen Krankheitszustandes des Herzens, zuweilen aber findet man sie im Herzen, wie an mehreren Stellen des Körpers, wo Eiter sich abgelagert zu haben scheint, nachdem er an einem andern Orte gebildet und dort vom Blute aufgesogen worden ist. Andral fand bei einem 11jährigen Mädchen den Herzbeutel voll Eiter und zugleich innerhalb der Wandungen der linken Kammer ohne alle Verbindung mit dem Herzbeutel einen Abscess von der Grösse einer Haselnuss.

Die letzte Klasse von Abweichungen ist nach Andral die in der Nerventhätigkeit des Herzens. Der Schmerz, das Herzklopfen und die Dyspnöen können vorkommen, ohne dass eine deutliche organische Abweichung vorhanden ist.

Doch beobachtet man diese Gruppe von Symptomen, der man den Namen *Angina pectoris* gegeben hat, auch häufig bei organischen Herzkrankheiten. Die Meinung, dass die *Angina pectoris* das Ergebniss einer Verknöcherung der Kranzarterien sei, ist auf keine Weise erwiesen. Es frägt sich, ob unter die Ursachen ihrer Erscheinungen die weissen Flecken zu rechnen sind, welche zuweilen auf der innern oder äussern Fläche des Herzens vorkommen.

Da die pathologische Anatomie der Herzentzündung nach

Andral so eben aus seinem Werke im Auszuge gegeben wurde, so dürfte es hinreichen, aus seiner *Clinique médicale*[1]) nur nachstehende Stelle zu citiren:

Qu' y aurait-il, en effet, de neuf à dire sur ce sujet, après les excellentes descriptions qui en ont été anciennement données par Lancisi et Senac; plus tard par Corvisart; plus récemment enfin, et avec une bien plus rigoureuse précision, par M. M. Laennec, Bertin et Bouillaud.

Dasselbe hätte auch Hope[2]) sagen können, indem seine Abhandlung über die Herzkrankheiten nicht viel mehr sagt, als die Autoren, auf die sich Andral beruft, nur über die Symptome und Diagnose lässt er sich selbstständig aus.

Bei der Erweichung des Herzens in Folge einer akuten Entzündung hat es seine Schwierigkeit, die ihr zugehörigen Symptome von denen der gewöhnlich neben ihr existirenden Krankheiten, namentlich der *Pericarditis* oder des adynamischen Fiebers, zu unterscheiden. In ihrer Complication mit diesen zeigt sie einen frequenten, schwachen kleinen und ungleichen Puls, bedeutende Angst, Neigung zu Ohnmachten — mit einem Worte, dieselben Symptome, welche die Pericarditis mit reichlicher Ergiessung charakterisiren. Da nun aber eine solche Ergiessung gewöhnlich dann stattfindet, wenn die Entzündung so heftig ist, dass sie den Herzbeutel sammt der Muskelsubstanz ergreift, so ist es kaum möglich, in jedem Falle zu bestimmen, ob die heftigen Symptome auf Rechnung der Ergiessung oder der Erweichung zu bringen sind. Beide möchten wohl im Stande sein, sie zu produciren denn sie zeigen sich manchmal, wenn die Quantität der ergossenen Flüssigkeit kaum hinreichend ist, um als Ursache derselben

---

[1]) Clinique medicale par G. Andral. Tome I. Observations sur les maladies de la substance du coeur. p. 36.

[2]) Dr. James Hope von den Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Uebersetzt von Dr. Ferd. Wilh. Becker. Berlin 1833. S. 121 und 245.

betrachtet zu werden, und es lässt sich der Analogie nach schliessen, dass das Muskelgewebe des Herzens, wenn es durch Entzündung erweicht worden ist, gleich andern Muskeln dadurch unfähig gemacht wird, seine Funktion gehörig zu verrichten. In dieser Hinsicht wird die Heftigkeit und Gefahr der Pericarditis und ich sollte meinen, auch des Fiebers, durch die Erweichung beträchtlich erhöht.

Die Symptome der Erweichung, in Folge einer chronischen Entzündung oder anderer abzehrender Krankheiten, wie Skorbut, Hektik u. s. w. sind gleichfalls sehr unbestimmt, da sie auch von der Krankheit selbst, abgesehen von der Erweichung, herrühren können. Sie bestehen in allgemeiner Schwäche, einem schmutzigen, bleichen, welken Gesichte, einem frequenten, aber weichen und schwachen Herzschlage und Pulse, allmäliger Abnahme der Kräfte und in Wasseransammlungen, als Folge der Trägheit des Blutumlaufes.

Physikalische Symptome.

Da die Systole und Diastole durch Erweichung geschwächt werden, so verliert auch der Herzstoss mehr oder weniger an Kraft und beide Geräusche werden matt und dumpf. Wenn das Herz neben der Erweichung noch an einer akuten Entzündung leidet, so pflegen die Zusammenziehungen der Kammern, wenn auch schwach, doch noch etwas lebhaft und schnellend zu sein.

Leider sind aber alle diese Symptome nicht sehr pathognomisch, da man sie bei der Perikarditis mit reichlicher Ergiessung ganz ebenso findet.

Ebenso ist es schwierig zu bestimmen, wie viel in Fällen, wo das Herz zugleich an Umfang zugenommen hat, von der Mattheit der Geräusche auf Hypertrophie zu bringen sei, und ferner wie weit die Verminderung, welche dieselben durch die Erweichung erleiden, durch die Verstärkung, die ihnen die Erweiterung gewährt, ausgeglichen werde. Das sicherste Criterium scheint in solchen Fällen nach folgender Regel das zu sein. Wenn der Puls schwächer und die Geräusche matter sind, als

man es dem Grade nach, in welchen das Herz an Umfang zugenommen, erwarten dürfte (dieses lässt sich nach dem Raume, bis zu welchen die Bewegungen des Herzens und die Mattheit der Percussion sich erstrecken, berechnen), so ist Erweichung vorhanden. Bei der Herzbeutelwassersucht geht zwar die Pulsation über den angenommenen Rand hinaus, man erkennt indess das Vorhandensein der Flüssigkeit durch den wellenförmigen Herzstoss und es kann daher kaum ein Irrthum entstehen.

Die Prognose der Erweichung richtet sich nach der neben ihr vorhandenen und, so zu sagen, ursprünglichen Krankheit. Die Gefahr der Perikarditis und wahrscheinlich auch des Fiebers wird, wie schon erwähnt, durch die Erweichung sehr erhöht, man hat aber allen Grund, zu glauben, dass, wenn diese Krankheiten glücklich enden, die Muskelsubstanz ebenfalls zu ihrer gesunden Beschaffenheit zurückkehren kann. Bei chronischen Krankheiten und organischen Herzleiden wirkt die Erweichung weniger geradezu schädlich; da aber die erregenden Ursachen des krankhaften Zustandes permanente sind, so ist die Genesung hier seltener.

Besteht die Erweichung neben einer akuten Perikarditis, so muss sie nach denselben Grundsätzen wie diese behandelt werden; ist sie das Produkt einer chronischen Krankheit, so erfordert sie dieselben Mittel, wie das ursprüngliche Leiden, und insbesondere Eisen, China, eine nährende Diät und gute Luft, vorausgesetzt, dass diese Mittel nicht anderweitig contraindicirt sind.

Gleichzeitig mit dem Werke Hope's erschienen Hildebrand's[1]) *Institutiones practico medicae*, aus denen ich nur entnehme, dass er unter dem Begriffe *Carditis*, *Endo-*, *Myo-* und *Pericarditis* zusammenfasst und der *Myocarditis*, wie aus seiner Auseinandersetzung hervorgeht, folgende pathologisch-anatomische Veränderungen zuschreibt:

---

[1]) Valentin Hildebrand. Institutiones practicomedicae 1833. II. Ausgabe. Carditis et Pericarditis. S. 684.

„Coagula lymphatica fibris muscularibus interstrata; fibrae ipsae pallidae, laxae, marcidae, quasi dissolutae; ossificationes, exulcerationes.

Ein Autor, der wohl unter Allen der *Carditis* die grösste Aufmerksamkeit gewidmet und mit vorzüglichem Eifer die Beobachtungen seiner Vorgeher und Zeitgenossen gesammelt hat, ist Bouillaud.[1]) Sein Capitel über *Carditis* beginnt mit einer Vorerinnerung, die namentlich gegen Laennec's Ansicht gerichtet ist, der meinte, dass es vielleicht kein einziges unbestreitbares Beispiel von allgemeiner akuter oder chronischer Herzentzündung gebe, indem man ihre Annahme constant auf nichtige anatomischen Kennzeichen (Entfärbung, Erweichung, Röthe und Einspritzung der Haargefässe) basirt zu haben scheine. Bouillaud glaubt sich dem Urtheile gewiegter Autoren anschliessen zu müssen, und die von Laennec als eine Affection *sui generis* und als von der Entzündung unabhängig betrachtete Erweichung des Herzens als möglichen Ausgang der *Carditis* ansehen zu dürfen, ohne jedoch darauf den falschen Schluss zu bauen, dass die Herzerweichung allemal Produkt einer Entzündung sei, da ja auch durch faulige Zersetzung das Herz eben so gut, wie andere Organe, erweicht werden könne. Zu den weiteren Ausgängen der *Carditis* zählt Bouillaud die Eiterung, Verhärtung, Ulceration und Perforation des Herzens mit oder ohne Aneurysma; die Gangraen führt er desshalb nicht auf, weil ihm kein unbestreitbares Beispiel davon bekannt ist.

Nach dieser Vorerinnerung folgen Beispiele von den verschiedenen Texturveränderungen, die durch alle Formen der *Carditis* in verschiedenen Stadien herbeigeführt werden können. Ich gebe hier mehrere derselben wieder:

Weisse fettartige Erweichung des Herzens.

Ein 67jähriger Stiefelputzer von sanguinischem Temperamente

---

[1]) Die Krankheiten des Herzens Dr. J. Bouillaud I. Bd. Herausgegeben von Dr. Becker. 1836. 3. Cap. S. 151—183.

hatte seit 30 Jahren an höchst peinlicher *Dispnoe* gelitten, als er am 24. April 1803 von noch beschwerlicherem Athemholen und mässigem Schmerze in den mittleren unteren Theile der Brust und 2 Tage darauf von Blutspucken befallen wurde. Am 5. Tage der Krankheit wurde Patient in das Hospital aufgenommen. Er empfand damals Kopfschmerzen, die Gesichtsfarbe war lebhaft, das Auge glänzend, die Zunge weisslich, das Athmen etwas beengt, die Brust bald hier bald dort schmerzhaft, aber kein Herzklopfen zugegen; der Puls schwach, unordentlich, aussetzend und verschieden an beiden Armen. Am andern Tage wurde das Athmen schwerer, geräuschvoll, röchelnd, es fand sich Delirium mit grosser Geschwätzigkeit ein. Am 7. Tag seiner Krankheit verschied er. Die *Diagnose* war *Peripneumonie* und Ausbreitung der Entzündung auf das Herz, ohne dass jedoch die ausgezeichnete Entartung der Substanz dieses Organes hätte vermuthet werden können. Bei der Sektion war der Körper bleifarben und bläulich gefleckt und die Hautvenen erschienen angeschwollen. Das Gehirn war normal, die rechte Lunge überall mit der Pleura verwachsen, schlaff, sehr dehnbar und infiltrirt, der grösste Theil der linken Lunge, vorzüglich in der Nähe des Herzbeutels mit einer mehrere Linien dicken Entzündungshaut bedeckt. Der Herzbeutel enthielt ungefähr ein Pfund eitriger, flockiger Flüssigkeit, und seine innere Fläche war mit einer Pseudomembran überzogen, deren Oberfläche zottig war. Das natürlich grosse Herz war weich und schlaff; die fleischigen Wände der Ventrikel und Artien waren bleich, gelblich und zwischen den, wie es schien, getrennten Fleischfasern befand sich eine gleichsam fettartige Masse. Auf der Oberfläche dieser weisslichen Wände und in der Fleischsubstanz selbst sah man ein ausgebildetes Gefässnetz. Wenn man die Fleischsubstanz zwischen den Fingern leicht drückte, so zerfloss sie in einen blassgrauen Brei. Alle Höhlen des Herzens enthielten polypenförmige Gerinnsel, die sich bis in die Höhlen der grossen Gefässe fortsetzten . . . . . .

Eiterherde in den Herzwandungen, im Septum und in einem Fleischpfeiler der linken Kammer.

Ein 58jähriger Chirurg, rheumatischen Affektionen unterworfen, kam wegen eines schweren Anfalls dieser Art in das Hospital Bonjou. Bei seiner Aufnahme waren die Extremitäten gekalt, und allgemeine Schwäche vorhanden; der Puls hart, gespannt, ziemlich stark und unregelmässig; der Herzschlag umfänglich und stürmisch; die Respiration beklommen und der Kranke starb einige Stunden nach vergeblich gemachtem Aderlass in einer Ohnmacht.

Leichenbefund 24 Stunden nach dem Tode. Unter der Fettlage des Herzens fanden sich ein halb Dutzend kleine Eiterherde; durch die innere Membran des Herzens, die an mehreren Stellen geröthet und hier mit einem sehr dünnen Exsudat bedeckt war, bemerkte man zwei gelblichweisse, auf dem Fleischpfeiler der *valv. mitral.* vorspringende Punkte, die nach gemachtem Einschnitte Eiter ergossen; einer dieser Abscesse ging tief in die Substanz des Fleischpfeilers hinein. Auch in der Substanz der Scheidewand fanden sich mehrere 2—3''' grosse mit weissgelblicher Flüssigkeit gefüllte Abscesse, während die übrige, von Eiterherden freie Substanz graugelblich, erweicht oder äusserst leicht zerreissbar war.

Abscesse im Parenchym der linken Kammer.[1])

Ein 19jähriger von den Pocken befallener Soldat wurde am 4. Tag der Krankheit in's Hospital du Gros-Caillou am 7. December 1831 aufgenommen. Es stellten sich im Verlaufe der Krankheit Abscesse *Decubitus* und — wahrscheinlich in Folge einer *Phlebitis* — ungeheure Infiltration des linken Armes ein, und der Kranke befand sich im höchsten Grade der Abzehrung, als er am 55. Tage der Krankheit starb. Das Fieber hatte bis zum

---

[1]) Von Broussais in Tom. XXI. des Annales de la Méd. Physiol. Paris 1832. Bouillaud l. c.

letzten Augenblick der Krankheit angehalten und das Gesicht des Patienten, obschon dieser über keinen lokalen Schmerz klagte, den Ausdruck namenloser Angst gehabt. Bei der Sektion nun fand sich an der Basis der linken Kammer hinter der *valv. mitral.* mitten im Parenchyme des Muskelgewebes ein haselnussgrosser Abscess voll weissen, guten, homogenen, nicht käsigen Eiters, der, in einen ziemlich festen Balg eingeschlossen, weder mit der Umgebung, noch mit den Höhlen des Herzens communizirte, während das in allen Richtungen eingeschnittene Herz weiter keine Spur von Eiterung darbot.

Ulceration und Ruptur des linken Vorhofs.[1])

Ein 79jähriger Mann von schwacher Constitution, jedoch noch ziemlich reizbar und jähzornig, litt seit geraumer Zeit an häufigen Ohnmachten und wurde seit 14 Tagen im Schlaf von Träumen, während welcher man ihn „Feuer!" und „Diebe!" rufen hörte, beunruhigt, als er am 24. November 1812 unter Ausstossung heftiger Schreie plötzlich verschied.

Leichenbefund: Im Herzbeutel fanden sich ohngefähr zwei Pfund Blut, und eine Verschwärung des linken, stark erweiterten Vorhofs nahe an der Einmündung einer Lungenvene. Gedachte Ulceration, deren Umgebung beträchtlich verdünnt war, hatte 7 Mllm. im Durchmesser, einen rauhen, kantenartig eingeschlagenen Rand, und zeigte einen vollkommen, wie durch Kunst herauspräparirten Nervenfaden. Im Uebrigen verhielt sich das Herz weiter nicht abnorm, ausser dass sein Volum etwas grösser als gewöhnlich war. In der Aorta bestanden einige Verknöcherungen.

Perforation der Kammerscheidewand neben offenem foramen ovale.[2])

Ein Dachdecker, 24 Jahre alt, starb nach Verlauf von 6 Monaten an einer fieberhaften Krankheit, ohne je ganz deutliche Symptome eines Herzaneurysma's oder von Cyanose dargeboten zu haben.

---

[1]) H. Cloquet, Bullet. de la Faculté de Méd. de Paris, Bouillaud l. c.

[2]) Dr. Thibert, Bullet. de la Faculté de Méd. 1819, Bouillaud l. c.

Die Höhlen des um ein Viertel vergrösserten Herzens waren erweitert, ohne jedoch dickere oder dichtere Wände, als im gesunden Zustand zu haben; nur der rechte Vorhof war ungewöhnlich verdickt, und communizirte mit dem linken durch das *foramen ovale*, während sich auch in der Kammerscheidewand unten eine grosse, sehr unregelmässige, rings mit gelblichen, häutigen, unregelmässigen Franzen besetzte Oeffnung befand, so dass alle vier Herzhöhlen mit einander communizirten und eine innige Vermengung des venösen und arteriellen Blutes vor sich gehen musste.

Ruptur einer Fleischsäule im rechten Ventrikel.

Ein junges Mädchen von 22 Jahren kam im dritten Stadium der Lungenschwindsucht in's Hospital Cochin, den 23. Juli 1822: äusserst heftige Hustenanfälle und sehr starkes Fieber mit fast unzählbar schnellem Puls; der Tod erfolgte 18 Tage nach ihrer Aufnahme. Leichenbefund 24 Stunden nach dem Tod: tuberkulöse Zerstörung beider Lungen. Etwas Serum im Herzbeutel. Das ziemlich feste Herz hat eine nicht unbedeutende Fetthülle und ist etwas kleiner als die Faust der Leiche. Der linke Ventrikel enthält ein kleines weissliches Blutgerinnsel, in dessen Mitte man eine weisse, flüssige, eiterartige Materie fand. Diese Art von kuglicher Vegetation adhärirte an den Sehnen einer vollkommen zerrissenen und mitten in der Ventrikelhöhle flottirenden Fleichsäule.

Beobachtungen vom Ausgang der Carditis in Verschwärung mit Bildung eines aneurysmatischen Sackes.

Breschet fand bei der Sektion des grossen Tragöden Talma folgende Veränderungen am Herzen: es hatte ein etwas grösseres Volum als gewöhnlich, verlängerte sich nach unten und lief in eine rundliche, von der Herzspitze durch eine oberflächliche ringförmige Einschnürung getrennte Geschwulst aus, an der beide Herzbeutelblätter mit einander verwachsen waren und durch ihre Vereinigung die alleinigen Wände des Sackes zu bilden schienen.

Das rechte Herz war sammt seinen Anhängen, dessgleichen die *valv. tricusp., mitral.,* sowie die Aorta gesund und nur der linke Ventrikel erweitert, ohne dass jedoch seine Wände an Dicke zu- oder abgenommen hätten; seine Höhle konnte ein gewöhnliches Hühnerei aufnehmen und communizirte an ihrem unteren Ende durch eine ohngefähr einen Zoll im Durchmesser haltende Oeffnung mit einer runden Tasche, die in ihrem Bauche weiter als an ihrer Mündung und gross genug war, um ein kleines Hühnerei aufzunehmen. Die Communikationsöffnung zwischen dem linken Ventrikel und seinem aneurysmatischen Sack war von einem knorpeligen $2^1/_2'''$ dicken Ring umgeben, der, von der Mitte seiner Wandung an unmerklich dünner werdend, endlich in eine Membran, welche in Verbindung mit den Herzbeutelblättern den aneurysmatischen Sack bildete, überging, an seinem oberen Rand mit den Fleischfiebern des Herzens, deren Fortsetzung er zu sein schien, verschmolzen war und den zwei Fleischkegeln der *Valv. mitral.* an zwei entgegengesetzten Stellen seines Durchmessers Ansatzpunkte gewährte. Durch diese pathologische Veränderung hatte die Höhle der linken Kammer demnach die Gestalt eines hohlen Cylinders erhalten, der nach unten in den weiten Bauch des Aneurysma-Sackes mündete. Bei der sorgfältigen Zergliederung dieses letzteren fand man, dass er von den beiden miteinander ganz verschmolzenen Blättern des Herzbeutels, die sich leicht bis zu dem erwähnten fibrösknorpligen Ring verfolgen liessen und mit zunehmender Entfernung von der Kammer immer dünner wurden, gebildet ward, und dass die Membran, die den Grund des Sackes bildete, nicht dicker als die *dura mater*, mit der sie hinsichtlich ihrer Textur und Festigkeit vergleichbar war, unter den *ossibus pregmatis*, erschien. Nach Oben bemerkte man in der Nähe der Einschnürung, die zwischen der Kammerspitze und der Spitze des Aneurysmasackes bestand, ein Auseinanderweichen der beiden Herzbentelblätter, und konnte unter dem Visceralblatt einige sehr dünne Bündel wahrnehmen, die unmerklich dünner werdend, auf der Geschwulst ganz verschwanden und den

oberflächlichen Fleischfasern des Herzens anzugehören schienen; tiefer unten fehlten sie, indem, wie schon erwähnt, hier die Wände des Sackes blos durch die Verklebung der beiden Herzbeutelblätter gebildet wurden. Das Innere des Sackes sah so glatt und glänzend aus, dass man hätte glauben sollen, die innere Membran des Herzens setze sich in ihn fort: allein wenn man von dem knorpeligen Ring herein und im ganzen Umfang der Communikationsöffnung zwischen Kammer und Aneurysma untersuchte, so liessen sich die Spuren einer sehr dünnen, franzig-gezackten, an den im Sacke enthaltenen Blutgerinnseln adhärirenden Membran unterscheiden, deren Franzen von der Zerreissung des Endokardium herzurühren schienen. Eine blassrothe Substanz, entfärbten Muskeln hinsichtlich ihrer Farbe vergleichbar, erfüllte in concentrischen Lagen fast die ganze Höhle des Aneurysma, und diese Lagen liessen sich wieder in dünne, blättrige, höchstens wie ein Papierblatt oder wie eine Aponeurose dicke Scheibe trennen, widerstanden einem ziemlich starken Zug und schienen, obschon die Untersuchung mit dem blossen Auge keine deutliche Organisation ihrer Substanz erkennen liess, doch fester und zäher, als blosse Blutgerinnsel zu sein. In der Mitte dieser Substanz befand sich ein Stoff, der dichter, röther und dem Blute ähnlicher war.

Beobachtungen vom Ausgang der Carditis in Verhärtung.

(Beginnende Erhärtung des hypertrophischen und erweiterten rechten Ventrikels.)

L. Neurey, 33 Jahre alt, empfand in Folge eines auf die Präkordialgegend gethanen Falles die charakteristischen Symptome einer Herzklappenverhärtung mit Ostienverengerung und Kammerhypertrophie, als: heftiges Klopfen, das, wie die Kranke selbst sehr gut bemerkte, besonders in der Gegend der rechten Kammer stärker war, Blasebalggeräusch etc. etc. und starb am 9. Januar 1823. Leichenbefund: ausser anderen Abnormitäten des Herzens fanden wir Folgendes: die rechte Kammer ungefähr um ein

Dritttheil grösser als in der Norm, besonders nach der Insertion der Lungenarterie zu stark erweitert, in ihren Wänden 3 bis 5 Linien dick; ihr Gewebe war rosenroth und so ausserordentlich fest, als ob es sich im Zustande beginnender knorpliger Verhärtung befände. Umbildung der valv. tricusp. in einen weissen, zähen, sehnigen oder fibrös-knorpligen, glänzenden Ring.

Verhärtung der Fleischpfeiler im linken Ventrikel.

An einem 50jährigen Manne hatten sich schon seit geraumer Zeit die Symptome eines organischen Herzfehlers gezeigt, als er im Hôpital Cochin aufgenommen wurde, wo er den 13. October 1822 einem Anfall von Lungenapoplexie blitzschnell unterlag. Die linke Herzkammer war erweitert und verdickt, das Gewebe ihrer Fleischsäulen durchaus verändert: bei dem einen nämlich erweicht und leicht zerreissbar, bei andern dagegen hart, fest und von weissgelblicher Farbe, die gegen das lebhafte Roth der Wände abstach.

Verhärtung der Fleischpfeiler und Wände der rechten Kammer und des ihr angehörigen Theiles der Kammerscheidewand, beobachtet von Bertin.

Ein 48 Jahre alter Gärtner starb den 21. Jänner 1820 im Hôpital Cochin unter Symptomen, die auf eine grosse Beeinträchtigung der Cirkulation hindeuteten. Die Fleischpfeiler des rechten Ventrikels hatten an Volumen zugenommen und besassen eine solche Festigkeit, dass sie, wenn man an ihnen in entgegengesetzter Richtung zog, mehr zu zerbrechen als zu zerreissen schienen; die nämliche Verhärtung zeigte sich auch an den erweiterten und verdickten Wänden dieser Kammer; selbst die Kammerscheidewand war sehr verdickt und ihre rechte Hälfte verhärtet, während die linke ihre normale Dichtigkeit behalten hatte.

Nach der Aufzählung der Beobachtungen lässt Bouillaud eine genaue Abhandlung der Carditis folgen, beginnend mit den anatomischen Eigenschaften derselben.

Im Voraus bemerkt er, dass die allgemeine Carditis im ein-

fachen Zustande nicht beobachtet worden zu sein scheint, sondern immer von Endocarditis oder Pericarditis begleitet war, und, obschon es schwer einzusehen ist, wie selbst die partielle Herzentzündung ohne eine der genannten Complicationen vorkommen könne, so dürften doch einige Fälle zu der Annahme geneigt machen.

Weiters sagt er:

Erweichung und Eiterung sind bei der Carditis ebensowenig, wie bei allen anderen Entzündungen, die anatomischen Eigenschaften der ersten Periode, die man den Zeitraum der einfachen Reizung, der entzündlichen Turgescenz nennen kann; allein da man fast nie Gelegenheit hat, das Herz im ersten Stadium seiner Entzündung zu untersuchen, so glaube ich mit der Beschreibung der Erweichung und Eiterung beginnen zu können, zwei Zuständen, die ich eher für zwei Stufen, zwei Arten einer und der nämlichen Veränderung, als für zwei wesentlich von einander verschiedene Erscheinungen halte.

Die entzündliche Erweichung des Herzens nun bietet zwei Hauptverschiedenheiten, die man mit dem Namen „rothe und weisse oder graue Erweichung“ bezeichnen und wozu man vielleicht passend noch eine dritte Varietät: „die gelbe Erweichung“ fügen kann, dar und wird, abgesehen von diesen Verschiedenheiten überhaupt, an folgenden Eigenschaften erkannt: das Herzgewebe ist bei leichtem Fingerdruck zerreiblich, so zu sagen mürbe, die Kammerwände sind, wenn sie leiden, ganz und gar schlaff und zusammengefallen.

a) Bei der rothen Erweichung, die im akuten Zeitraum Platz greift, ist die Fleischsubstanz des Herzens roth, bräunlich, manchmal violett und das verbindende Zellgewebe der Muskelbündel injicirt; ja zuweilen trifft man auf mehr oder weniger verändertes, weinhefenartiges, eitergemischtes Blut, das sich in die Interstitien der Muskeln oder unter den äussern oder innern serösen Ueberzug des Herzens ergossen hat.

b) Bei der weissen oder grauen Erweichung, die einer spä-

teren Periode der Carditis eigenthümlich angehört, ist die Injektion und Röthe des Fleischgewebes geringer als bei der vorigen und wirklicher Eiter anstatt der saniösen Flüssigkeit vorhanden. Die weisse Erweichung stellt demnach, wie in den Lungen und im Psoas, eigentlich bloss die zweite Stufe der rothen Erweichung, die Suppuration des Herzens, vor.

c) Die gelbe oder gelbliche Erweichung scheint in gewissen Fällen chronischer Carditis sich zu finden, fällt gewöhnlich mit einer allgemeinen Blässe, gelblichen Hautfarbe zusammen und kommt vielleicht in geringerem Grade bei gewissen kachektischen Individuen vor, an denen sich keine Symptome von verborgener und chronischer Carditis finden.

d) Die Eiterung des Herzens anlangend, ist zu bemerken, dass die Menge und Beschaffenheit des Eiters sehr veränderlich ist und insbesondere seine Consistenz merkliche Verschiedenheiten darbietet, manchmal nämlich wie der gewöhnliche phlegmonöse Eiter, in andern Fällen wie gekochtes Eiweiss oder Käse sich verhält. Er ist nicht bloss in die Zwischenräume der Muskelbündel, sondern auch zuweilen als Abscess vorhanden, wobei er bald frei, d. h. mit der Herzsubstanz in unmittelbarer Berührung, oder abgekapselt sein kann. Jeder Abscess des Herzens kann nach Innen, wo sich dann das Blut der Höhlen mit dem Eiter mischt, oder nach Aussen mit Erguss von Eiter in den Herzbeutel, oder zugleich nach Innen und Aussen mit augenblicklich tödtender Perforation sich öffnen.

Getrennt von der Eiterung des Herzens handelt Bouillaud die Verschwärung des Herzens mit oder ohne Aneurysmabildung ab.

Seiner Ansicht nach geht den Verschwärungen des Herzmuskelgewebes gewöhnlich, ja vielleicht immer Anfressung des inneren Herzüberzuges voraus. Sie variiren hinsichtlich ihrer Zahl, Ausbreitung und Tiefe, nehmen verschiedene Stellen ein und haben für die linke Kammer eine besondere Vorliebe. Die durch Verschwärung der inneren und mittleren Membran des

Herzens gesetzte Bildung eines aneurysmatischen Sackes kommt wie das sackförmige Aneurysma der Arterie zu Stande.

Die Durchbohrung des Herzens findet seltener bei dem mit Aneurysmabildung complicirten, als bei dem natürlich fortschreitenden Verschwärungs- oder Anfressungsprocesse vor. Je nachdem eine Berstung an verschiedenen Stellen vorkömmt, hat sie auch verschiedene Wirkungen; zerreissen z. B. die Herzwandungen, so entsteht tödtlicher Bluterguss in den Herzbeutel, berstet dagegen die Kammerscheidewand, so entsteht zwischen beiden Herzhälften eine Communikation, in deren Folge, wenn auch ohne tödtlichen Zufall, sich das dunkelrothe Blut mit dem hellrothen vermischen kann.

Die Verhärtung des Herzens, von der wir einige Beobachtungen oben angeführt, bringt Bouillaud in nachstehende Kategorien:

Die fibröse oder sehnige, speckige oder skirrhusartige, knöcherne oder cocosnussartige. Sie befällt, fährt er weiter fort, bald die Wände der Vorhöfe und Kammern, bald die Scheidewand, bald die Fleischpfeiler, kann sich aber, wenn sie von wirklicher knorplicher, knochenartiger oder knöchernsteinigter Metamorphose begleitet ist, nicht über die Gesammtmasse einer ganzen Kammer, da dadurch eine Aufhebung der Funktion derselben herbeigeführt werden würde, erstrecken. —

Die Symptome und Diagnose der Carditis sowohl der allgemeinen als partiellen finden sich nur negativ behandelt. Bouillaud selbst hatte, wie er angibt, keine Gelegenheit, eine reine Carditis zu beobachten, und über die Erfahrungen Anderer sagt er: man findet in den Schriften der Beobachter keine Symptome angegeben, aus deren Existenz man das Bestehen einer allgemeinen Carditis, sei sie akut oder chronisch, erkennen, oder wenigstens vermuthen könnte. Dass die Gegenwart einfacher Verschwärung und der Abscesse im Herzen sich durch kein positives und charakteristisches Symptom kund gebe — darüber sind alle Pathologen leider einig. Für das Aneurysma des Herzens würde

ein matter Ton, entsprechend dessen Ausbreitung, ein Emporgehobensein des darüber liegenden Brusttheiles und Aftergeräusche, erzeugt durch das einströmende Blut einige Anhaltspunkte geben.

Die Ursachen der Carditis sind durchaus die nämlichen, wie die der Peri- und Endocarditis und die Behandlung der der letzteren analog.

Während Bouillaud die Diagnose und Therapie der Myocarditis im Gegensatze zur pathologisch-anatomischen Betrachtung, kurz abfertigt, stellt sich Sobernheim[1]) auf den entgegengesetzten Standpunkt, indem er die pathologisch-anatomischen Veränderungen mit wenig Worten und nach den Erfahrungen Anderer anführend, gerade die charakteristischen Zeichen der Herzmuskelentzündung sehr ausführlich bespricht.

Er gibt nämlich diese numerisch folgendermassen an:

1) Stumpfer, drückender Schmerz in der Gegend des Herzens, als ob ein schwerlastender Körper darauf drücke; durch starken Gegendruck der Hand, sowie durch tiefes Einathmen erleichtert.

2) Herzschlag äusserst unordentlich, unrythmisch, intermittirend; bisweilen vernimmt man gar keinen Herzschlag, sondern nur ein dunkles Schwirren und das Herz scheint ganz still zu stehen; der Kranke jedoch empfindet die heftigsten Palpitationen, sucht mit darauf gepressten Händen die stürmischen Herzbewegungen zu hemmen und klagt in hastig ausgestossenen, sich jagenden und überstürzenden Worten, dass es ihm sei, als ob sein Herz zerspringe oder als ergiesse sich das Herz plötzlich und überschwemme nach Innen Alles.

3) Aufs Aeusserste gesteigerte Angst, zur wahren Herzensangst sich gestaltend, die sich nicht nur in den bleichen entstellten Zügen, sondern auch in den Worten, in allen Bewegungen

---

[1]) Praktische Diagnostik der innern Krankheiten mit vorzüglicher Rücksicht auf pathologische Anatomie, bearbeitet von Dr. J. F. Sobernheim. Berlin 1837.

Entzündung der Muskelsubstanz des Herzens, Myocarditis, p. 118 u. 11

des Kranken, in seinem Thun und Lassen kund gibt. Der Kranke findet nirgends Ruhe, überall wird er aufgescheucht, wechselt sehr häufig die — stets aufrechte — Lage; bald wirft er sich auf's Bett, den Kopf auf's Knie stützend, mit unstäten hilfesuchenden Blicken umherspähend, bald springt er hastig auf, rennt mit an's Herz gedrückten Händen in wilder Verzweiflung durch's Zimmer, an das weit aufgerissene Fenster, um hier durch frische Luft-Einathmung seine Erstickungsangst zu mindern. — Eben in Folge dieser Angst weigert er sich auch, so sehr er auch von dem heftigsten Durste geplagt wird, etwas Flüssiges hinunter zu bringen, wenn man ihm ein Glas Wasser an den Mund hält.

4) Der Kranke kann gut und tief inspiriren, dessen ungeachtet klagt er in einem fort, dass ihm der Athem ausgehe, und dass es ihm sei, als müsse er ersticken. Bisweilen ist Husten mit Auswurf einer schleimigen bluttingirten Flüssigkeit zugegen.

5) Neigung zu häufig eintretenden Ohnmachten.

6) Höchst unordentlicher äusserst beschleunigter, kleiner aussetzender Puls.

7) Der Kranke kann nur auf der linken Seite liegen.

8) Kälte der Extremitäten.

9) Synochale Fieberbewegungen mit starkem Frost, oftmals aber blos mit Frostschauer und Zittern des ganzen Körpers, oder lang anhaltendem Frösteln beginnend.

10) Ein tüchtiger Aderlass erleichtert immer die Zufälle; es ist dem Kranken darauf, als sei ihm ein Stein vom Herzen gewälzt worden.

Die pathologische Anatomie handelt Sobernheim, wie schon erwähnt, ganz kurz ab; sehr ist aber zu loben, dass er den Ausdruck Carditis nicht mehr für die Muskelsubstanzentzündung gebraucht, sondern dieser den Namen Myocarditis beilegt.

Cramer[1]) hingegen behält das Wort Carditis im Sinne von Myocarditis bei und theilt die Ansicht Bouillaud's, dass noch

[1]) Dr. Friedrich Cramer. Krankheiten des Herzens. 1839. Carditis Entzündung der Muskelsubstanz p. 27. 181.

keine Carditis beobachtet worden wäre, bei der nicht auch die serösen Ueberzüge des Herzens bei dem Entzündungsprozesse betheiligt gewesen wären. Als Ursachen gibt er an, alle Schädlichkeiten, welche die Entzündung der Brustorgane überhaupt begünstigen, ferner atmosphärische Einflüsse, traumatische Verletzungen, starkes Laufen, unterdrückte Blutungen, Metastasen von Masern, Puerperalfieber, Fortpflanzung von Peripneumonien, von Phlebitis auf das Herz, rheumatische Affectionen. Er warnt bei Leuten, welche an Erweichung, Verdünnung, fettiger Entartung leiden, wenn sie von fieberhaften Krankheiten mit Beklemmungen, Angst und Unruhe befallen werden, vor einer eingreifenden Antiphlogose, starken Aderlässen; die tiefste Ohnmacht folge darauf, die Rekonvalescenz sei langdauernd und grösserer Schwächezustand bleibe zurück. Die Erweichung erfordere einen stärkenden, nährenden Kurplan. Als Symptome für sie gälten; sehr frequenter, aber kleiner, weicher Puls, starke Beklemmung, langdauernder Anfall von allgemeiner Lebensschwäche und unvollkommene Ohnmachten. Bei chronischem Verlaufe: schmutzige Gesichtsfarbe — nie violette — allgemeine Schwäche und Kraftmangel, hartnäckige Wasseransammlung wegen der trägen Cirkulation, der Herzimpuls fehlt; zugleich sind auch die Herzgeräusche matt und undeutlich. Wo bei einem Typhuskranken Stechen in der Herzgegend, Athembeschwerden, Ohnmachten, Angst, schneller Puls die ärztliche Aufmerksamkeit erregen, liegt die Idee der Erweichung nicht ferne. Momentan ist sie lebensgefährlich, bei fortbestehendem Leben Beseitigung zu hoffen, oft aber auch cachektischen Körper im Gefolge mit sich führend.

Wenn hier über das Capitel der Carditis und Herzerweichung aus Cramer's Werk nur Fragmente gegeben wurden, so geschah es, um Wiederholungen zu vermeiden. Iedoch findet sich bei diesem Autor eine Abhandlung [1]) über die Ruptur des Herzens, die ihrer Trefflichkeit halber nicht übergangen werden darf. Er

---

[1]) S. 83.

entwirft nämlich von diesem eben so kurzen als lebensgefährlichen Vorgange folgendes Bild:

„Unter heftigen Schmerzen, Todesangst, Aufschreien, röchelndem, langsamem Athem fällt der Mensch zusammen. Das Gesicht wird bleich, collabirt, die Augen sind starr, Todesschweiss bedeckt die kalte Haut. Die Athemzüge kehren wohl für einige Zeit unregelmässig wieder, eben so bleibt der Herzschlag dann noch fühlbar, beim Riss der rechten Herz-Hälfte hat man den Puls noch voll gefühlt. Die Perkussion gibt im grösseren Umfange einen dumpfen Ton. Ist die Oeffnung klein, in schiefer Richtung so kann sie durch Blutgerinnsel verstopft werden und der Tod erfolgt erst nach Stunden oder gar Tagen.

Nicht absolut tödtlich ist der Riss einer trabecula oder chorda tendinea in einer Ventrikelhöhle durch eine heftige Anstrengung, Erbrechen, Husten. Es treten mit dem Momente der Zerreissung allgemeine Symptome einer organischen Krankheit ein. Die gewöhnlichste Stelle, wo der Riss gefunden wird, ist der obere Theil der hinteren Fläche des linken Ventrikels. Dass die starke linke Kammer dem Unfalle häufiger unterworfen ist, erklärt sich durch ihre kräftigeren Zusammenziehungen, die die Ruptur einer verdünnten Stelle begünstigen.

Die Ursachen sind occasionelle oder prädisponirende. Ein gesundes Herz kann nur durch heftige mechanische Erschütterung anreissen. Für ein schon krankes ist eine mässig vermehrte Anstrengung desselben schon hinreichend; ein epileptischer Anfall, zornige Aufregung, Erbrechen, Husten, Coitus, starkes Drängen beim Stuhlgange. Die Prädisposition dazu liegt in Erweichung, Verdünnung mit Erweiterung, Verknöcherung, Abscessbildung in der Herzsubstanz, perforirendem Geschwüre. Letzteres soll aus einem constant vorkommenden, nagenden Schmerz bei Allgemeinzufällen Herzkranker, vermuthet werden können. Am häufigsten zerstört es den linken Ventrikel von innen nach aussen und entsteht ursprünglich meist dadurch, dass die rauhen Flächen abgelagerter Kalkmassen unter dem Endokardium dieses durchbohren,

sich von der Herzsubstanz ablösen und eine Continuitätstrennung in ihr hinterlassen, die sich in eine Geschwürsfläche umändert. Schliesslich lassen sich noch zu den Ursachen der Herzruptur chronische Entartungen und Abscesse rechnen, kleine Eiterpusteln, die sich in eine Höhle entleeren, mögen sie ebenfalls veranlassen.

Eine neue Ansicht über das Entstehen des Blutergusses in den Herzbeutel, welcher Vorgang bisher nur von Rupturen der Herzwandungen abgeleitet wurde, findet sich bei Cruveilhier[1]). Er sah bei der Sektion einer 60jährigen Frau, die seit mehreren Jahren an Erscheinungen einer Dilatation und Hypertrophie des Herzens gelitten hatte und unter Erscheinungen, wie die mit Herzleiden Behafteten gestorben war, das Herz ringsum in einer Lage geronnenen Blutes, welches den Zwischenraum zwischen Herz und Herzbeutel vollkommen ausfüllte, eingehüllt. Nach Entfernung dieser Blutmasse zeigten sich auf dem linken Ventrikel mehrere schwärzliche Ecchymosen oder mehrere kleine, meistens oblonge Blutherde (foyers de sang), welche unmittelbar unter dem Perikardialblatte gelegen, dasselbe emporhoben. Die eine davon bot eine Perforation oder Zerreissung dar, die unzweifelhaft die Quelle der Blutung gewesen. Man hätte glauben können, bemerkt Cruveilhier, dass die Blutung aus dem Innern des Ventrikels gekommen wäre, denn eine in diese Oeffnung eingeführte Sonde drang leicht in die Höhle des linken Ventrikels hinein, allein die aufmerksame Prüfung der Wände überzeugte, dass die Perforation nur zufällig gewesen und dass die Sonde die dünne Lage, welche die Basis des Blutherdes bildete, durchstossen hatte.

Es war hier in der That wie bei der Lungenapoplexie, ein spontaner Blutherd mit Zerreissung der Gewebestheile dieses Or-

---

[1]) Anatomie pathologique du corps humain ou descriptions avec figures lithographiées et coloriées par J. Cruveilhier. Paris 1829—1842. Tom. I. 1829—1835. Maladies du poumon; — Planche I., III. livraison, figure I. p. 4. 5.

ganes. Sind solche apoplektische Herde mehr an der inneren Fläche des Herzens gelagert, so bilden sich, wenn die Portion der Wandung, welche unberührt geblieben ist, noch hinreicht, um der Kraft des anströmenden Blutes Widerstand zu leisten, Aneurysmen, deren Wände nach und nach eine fibröse, knorplige und knöcherne Umwandlung eingehen können.

Interessant ist es wie Cruveilhier in einer späteren Lieferung seines Atlases die Beobachtung, welche so eben angeführt wurde, in folgenden drei Punkten[1]) corrigirt.

Erstens habe er seit jener Zeit gesehen, dass Leute, welche Herzrupturen erlitten, eines plötzlichen Todes gestorben sind. Es könnte daher auch diese Person eines jähen Todes gestorben sein, allein, da sie schon vorher krank gewesen, wäre derselbe, da man darauf schon gefasst war, als nicht so ausserordentlich rasch erschienen. Oder es hätte in diesem Falle, wie man es schon bei Herzwunden gesehen hat, mehrere Tage die Perforation überlebt werden können, wenn bei der Kleinheit der Oeffnung nur eine ganz kleine Quantität Blutes nach und nach ausgeströmt wäre.

Der zweite Punkt, welchen er berücksichtigt wissen will, ist der, dass die Perforation complet war, es sei wahrscheinlich eine Täuschung gewesen, indem er glaubte, die Perforation hätte nicht die ganze Wandung durchdrungen.

Drittens habe er beobachtet, dass die Apoplexie des Herzens sehr oft bedingt sei durch eine vorausgegangene besondere Zerreisslichkeit des Gewebes dieses Organes, so dass sich dasselbe schon beim Drucke durch geringes Ziehen zerreissen liess. Diese Mürbheit kann zweierlei Art, über das ganze Herz oder nur in einem Theile desselben ausgebreitet sein.

In einigen Fällen findet sich dabei keine andere Veränderung als eine grössere Röthe wie gewöhnlich. Einmal fand er das Gewebe weissgrau gefärbt und in andern Fällen schien ihm, die

---

[1]) Qui sont en opposition avec ceux du même ordre, que j'ai eu occasion de rencontre depuis.

in der Nähe der Perforation gelegene Parthie, in einer Art fettiger Umwandlung. Doch glaubt er nicht, dass dieser Zustand (l'état graisseux) Rupturen begünstige.

Sobald einmal eine solche Zerbrechlichkeit des Gewebes vorhanden, ist es leicht möglich, dass die geringste ungewöhnliche Contraktion das Organ zerreisst, ähnlich wie die Muskeln beim Skorbut brechen.

Die spontane Ruptur des Herzens, erklärt er im Allgemeinen für eine Krankheit des Greisenalters. Sie nimmt vorzüglich den linken Ventrikel ein und befällt meistens hypertrophische Herzen, doch sind auch nicht hypertrophische davon keineswegs ausgenommen. Selten finden sich apoplektische Herde in der Nähe der Rupturen. Der plötzliche Tod wird nicht bedingt durch die Haemorrhagie, die nur 12—16 Unzen betrage, sondern beruht auf dem Unvermögen des Herzens, sich mehr bewegen zu können, da alle Zwischenräume zwischen Perikardium und Herzen von Blut ausgefüllt werden.

In dem zweiten Bande [1]) sind einige sehr schöne Abbildungen nebst Beschreibungen von Herzaneurysmen.

Dabei sind folgende Reflexionen: Das Herzaneurysma muss, da es immer durch Erweiterung entsteht, zu den wahren Aneurysmen gezählt werden; seine Entstehung beruht auf einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit in einem Theile der Herzwandungen. Diese wird verursacht entweder durch Entzündung oder durch fibröse Umwandlung des Gewebes, welche unzweifelhaft primitiv unabhängig von einer vorausgegangenen Entzündung, oder auch consekutiv von dieser entstehen kann. Die Frage, warum der rechte Ventrikel weniger aneurysmatischen Ausbuchtungen unterworfen sei, beantwortet Cruveilhier damit, dass derselbe einen mehr areolären Bau habe, wodurch der Druck des Blutes besser vermindert würde, der linke Ventrikel disponire

[1]) Tome II. 1835—1842. Maladies du coeur, Aneurysme partiel. (Planche IV. XXI. livraison.

wegen der Stärke seiner Contraktion schon anatomisch und physiologisch mehr dazu.

Diesen Betrachtungen Cruveilhier's über das Herzaneurysma reihe ich folgende Schlusssätze, welche sich in der Inauguraldissertation Löbl's[1]) finden, an:

1. *Aneurysma cordis omnia cava et valvulas hujus organi prehendere potest, tamen frequentissime ventriculum aorticum et quidem hujus apicem occupat.*

2. *Sexus masculus et aetas profecta maximopere aneurysmatibus favent.*

3. *Causam aneurysmatis primariam semper sistit cardo-endocarditis praegressa.*

4. *Nullo casu demonstrari potest, aneurysma ex laesione continui originem coepisse, quin cardo-endocarditis praecesserit.*

5. *In statu scientiae, qualis in praesentiarum est, de symptomatibus et causis nil positivi statui potest.*

6. *Prognosis, quamvis mala, tamen non lethalis.*

7. *Therapia nil peculiaris offert, sed est illa organicarum cordis affectionum.*

Diese Sätze nun stellt Löbl, gestützt auf die Erfahrungen früherer Autoren und der von ihm selbst gesammelten 8 Fälle von Herzaneurysmen auf, von denen folgende zwei, da sie auch von einer kurzen Krankengeschichte begleitet sind, besonders bemerkenswerth sind.

Th. R. eine 61jährige Bettlerin, welche seit mehreren Jahren geistigen Getränken ergeben war, wurde von Husten, Schwerathmigkeit und heftigem Herzklopfen geplagt und begab sich, um von diesen Beschwerden befreit zu werden, in's allgemeine Krankenhaus. — Die an der Präcordialgegend angelegte Hand konnte nur schwache Pulsation unterscheiden, mit dem Stethoscope er-

---

[1]) Commentatio anatomico-pathalogica de aneurysmate cordis sie dicto partiali observationibus illustrata. Dissertatio inauguralis auctore Dr. Gustavo Löbl. cum III. tabulis litogr. Vindobonae mense Julio 1840.

kannte man sie als unregelmässig und stürmisch. Ausserdem wurde ein Reibungsgeräusch oberhalb der Herzgrube beobachtet. Der Puls war klein und unregelmässig.

Sektionsbefund. Lungen von Luft ausgedehnt, sehr blutreich. In der Höhle des Perikardium eine Unze bräunliches Serum. Das Herz um's Doppelte vergrössert, von rundlicher Gestalt, sämmtliche Höhlen desselben, besonders aber die Höhle des linken Ventrikels erweitert. Dieser bot noch ausserdem an der Spitze theils an der hintern Wand, theils am Septum eine partielle wallnussgrosse Erweiterung dar, welche am Grunde durch einen hervorragenden cylinderförmigen Wulst (Scheidewand, assercūlum) in zwei Räume getheilt wurde. Der grössere Raum begann zum Theil in der hinteren Wandung des Ventrikels und reichte bis zum äusseren Ueberzug des Herzens, so dass eine kleine rundliche Hervorragung gebildet wurde. Der kleine Raum befand sich am Septum. Die Erweiterung war durch einen vier Linien langen und eine Linie im Durchmesser haltenden Kanal mit dem rechten Ventrikel in Verbindung getreten und zwar durch die hintere Wandung desselben in der Nähe der Spitze. Die Wandungen des Kanales und beider Räume waren weiss, sehnig, ohne jede Spur von Muskelfasern und bestanden aus dem verdickten Endokardium, welches auch im Umfange der Höhlen im linken Ventrikel sowie auch im Umfange der Oeffnung des beschriebenen Kanales im rechten Ventrikel dieselbe Verdickung zeigte. Beide Höhlen waren mit flüssigem Blute erfüllt. Der Stamm der Aorta und der Pulmonalis erweitert, Aortaklappen starr, an ihren Nodulis sehr verdickt, verknöchert und insufficient. Granulirte Leber. Nieren derb, klein und blutreich.

J. N., 40jähriger Zimmermann von schlanker Statur und robuster Constitution, welcher, wie seine hinterlassene Frau versicherte, als Soldat mehrere Kopf- und Brustwunden und eine Contusion am linken Arme erhalten, von woher seine Frau die Beschwerden, worüber er sich seither beklagt hatte, herleitete, nemlich heftigen Kopfschmerz, Gedächtnissschwäche, Schwäche des

linken Armes, heftiges Herzklopfen, welches schon von Aussen zu bemerken war, und ein Gefühl von Schmerz in der Herzgegend, Athmungsbeschwerden mit heftigem meist ganz trocknem Husten. Ein Jahr vor seinem Tode überstand er eine Lungenentzündung und ergab sich wieder geistigen Getränken, wie er früher zu thun pflegte. Am 10. August 1829 erlitt er einen Schrecken, welchen ihm ein zusammenstürzendes Gerüst verursacht hatte, und erkrankte an Diarrhöe, Appetitlosigkeit, wozu am folgenden Tage heftiger Kopfschmerz, vermehrter Turgor des Gesichts, verstärkter Herzschlag, Angst und nächtliche Unruhe sich hinzugesellten. Am 13. August wurde er ins allgemeine Krankenhaus gebracht und bot ausser den erwähnten Symptomen noch folgende dar:

Gelbliche Färbung des Gesichts, ungeheure Athmungsbeschwerden und schon drei Stunden danach gab er unter Convulsionen seinen Geist auf.

Die am 14. August vorgenommene Sektion zeigte Folgendes:

Die rechte Lunge in ihrem ganzen Umfange mit der Pleura fest verwachsen, ihre Substanz tiefroth und ödematös. Die linke Lunge von Blut strotzend. Die innere Fläche des Perikardium mit rothen Flecken besetzt und mit knorpelähnlichen Granulationen von Hirsekorngrösse bedeckt, in der Höhle desselben eine Unze klares Serum.

Das Herz um's Doppelte vergrössert, der linke Ventrikel erweitert, seine Wandung sieben Linien, die des rechten nur eine Linie dick, die Fettauflagerung nicht mit eingerechnet. Hinter der innern Spitze der Mitralklappe im Septum der Vorhöfe findet sich eine Höhle von der Grösse einer halben Wallnuss, welche durch eine runde und $1/4$ Zoll im Durchmesser habende Mündung in den Eingang der Aorta sich öffnete. Die Ränder dieser Mündung sind vielfältig zerrissen und ausgefranzt und mit Faserstoff durchwebt. Die Basis der Aortaklappe, welche daran grenzt, ist zerstört, so dass die Oeffnung des aneurysmatischen Sackes nach oben zu hinter dem Reste der Klappe, welche gleichsam eine

Verbindung darstellt, in den Aortakanal selbst führt. Das Endokardium des linken Ventrikels ist in seinem Umfange verdickt. Ein Theil der aufsteigenden Aorta sehr erweitert, die Klappen gespannt, sehr dünn, insufficient und an ihrem freien Rande da und dort knorpelartig verdickt; in der Höhle der beiden Arterien bildet dieser beschriebene Sack eine rundliche Hervorragung. Die Höhlen des Herzens und der Gefässe sind mit vielem flüssigen Blute gefüllt.

Ausser diesen beiden Beobachtungen enthält die erwähnte Inaugural-Dissertation noch mehrere, welche jedoch meistens sich nur auf Sectionsberichte beschränken. Ich unterlasse es daher, sie anzuführen, und wende mich an eine Beobachtung Hamernyk's, [1]) die von um so grösserem Werthe ist, als bei dem pathologisch-anatomischen Befunde das Mikroskop in Anwendung gekommen ist. Der Fall betrifft eine 60jährige ziemlich starke Weibsperson mit sehr cyanotischer Färbung des Gesichts und der Extremitäten, welche seit drei Monaten und darüber wassersüchtig gewesen und öfters Husten und Brustbeschwerden gehabt hatte. Den 2. Mai 1844 bot sie folgenden Krankheitszustand dar: Die Hautwärme besonders an den Extremitäten abgenommen, Puls gross und ungleich in Qualität und Quantität der Schläge. Herz vergrössert, reichte über einen Zoll jenseits des rechten Randes des Brustbeins in die rechte Brusthälfte, seine Spitze etwas gegen den Schwertknorpel gedrängt, der Impuls undeutlich. Oberhalb beider Kammern hört man deutlich ein systolisches Geräusch, während der Diastole nicht deutlich. Der zweite Ton an der Pulmonalis verstärkt. Die äussere Jugularvene von der Dicke eines kleinen Fingers und die innere von der Stärke zweier Daumen, kreuzen sich in der Regio supraclavicularis, an beiden war Systole und Diastole sehr deutlich, letztere auch mit den

---

[1]) Insufficienz der valvula tricuspidalis in Folge von Entzündung der betreffenden Papillarmuskeln, von Dr. Jos. Hamernyk. Oesterr. medizin. Wochenschrift Nr. 2 1844.

Fingerspitzen vernehmbar, und an der Jugularis interna fühlt man gleichzeitig deutliches Schwirren, wie an einem Aneurysma, ihre Färbung geschah von unten nach oben. Der übrige Thorax resonirte gut, man hörte Vesikulär-Athmen mit zeitweisen Raselgeräuschen. Patientin hatte Husten, viel Dyspnöen und musste sich hoch legen. Mundschleimhaut und Lippen intensiv cyanotisch. Man verordnete Infus. digit. purp., den 7. Mai wegen Zunahme der Dyspnö und Cyanose ein Aderlass, wobei jedoch kein Blut floss. Der Puls war unregelmässig und hatte 120 Schläge. Den 15. fand man Hinfälligkeit und Dyspnö sehr stark, im ganzen Thorax starkes Rasselgeräusch, nur der verstärkte zweite Ton der Art. pulmonalis noch wahrnehmbar. Eine Punktion des Unterleibes gab kaum zwei Pfund seröses Fluidum, aber während der Nacht flossen 30 — 40 Pfund ab, ohne Erleichterung der Zufälle. Die Temperatur ward immer geringer, die Cyanose grösser; den 18. Mai trat der Tod ein.

Leichenbeschauung:

Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten, die Herzgegend etwas mehr gewölbt, der Unterleib aufgetrieben, die Augenlider, äussere Scham und Extremitäten ödematös. Gelenke leicht beweglich. Die Jugular- und übrigen Halsvenen sehr ausgedehnt und flüssiges Blut in denselben. Die Schleimhaut des Rachens und der Luftwege etwas violett. Im Herzbeutel einige Esslöffel voll schmutziges röthliches Serum. Das Herz etwas vergrössert, mit bedeutend verlängertem Querdurchmesser. Das Perikardium daselbst stellenweise getrübt und sehnig verdickt. Linke Höhle von normalem Volum. Ventrikelwandung 7 Linien dick. Endokardium an den Papillarmuskeln und an den Klappen theilweise getrübt, unmittelbar unter der valvula semilunaris etwas geröthet und mit einer dünnen, weichen Exsudatschichte belegt. Linker Vorhof etwas erweitert. Ostium venosum im Durchmesser 1 Zoll 3 Linien. Die Höhle des rechten Ventrikels bedeutend erweitert; von aussen gemessen ist das rechte Herz an der Basis $4^1/_2$ Zoll breit. Die Wände der Portio pulm. $5^1/_2$ Linien dick, ihre Trabe-

culae sehr entwickelt. Das Endokardium nur im Umfange der Valv. tricuspidalis getrübt In den entwickelten Trabec. portion. pulm. ·zahlreiche tiefe, in ihre Substanz dringende grössere und kleinere Lymphablagerungen, die musc. papill. etwas verkümmert. Im grossen oder vorderen musc. papillaris eine durch seine ganze Substanz dringende bereits organisirte Lymphablagerung, das Muskelgewebe verödet und unter dem Mikroskope sah man die mehr geradlinig verlaufenden Fasern mit einer Anzahl von kleinen staubähnlichen Lymphkörperchen besäet. Der mittlere und äussere musc. papill. gelbröthlich marmorirt und mit etwas frischer Lymphe infiltrirt. Aehnliche, theils frischere, theils bereits organisirte Lymphablagerungen finden sich im musc. papill. post. und an den netzartig durchschlungenen Trabekeln in der Spitze und an der hintern Wand der rechten Kammer.

Rechter Vorhof mehr als zweimal so weit, als der linke. Sein Endokardium stellenweise getrübt und verdickt. Ostium venosum dextrum 2 Zoll im Durchmesser. Umfang der Art. pulmonalis 3 Zoll 4 Linien, Aorta 3 Zoll. Substanz des Herzens etwas blässer, gelblich und sehr schlaff, in den Herzhöhlen viel schwarzes dünnflüssiges Blut. Das Endokardium, sowie die grösseren Venen durch Imbibition schmutzig geröthet.

Diese interessante Beobachtung bildet durch den mikroskopischen Befund eine neue Phase in der Geschichte der Myocarditis.

Aus demselben Grunde verdient Erwähnung die mikroskopische Untersuchung Dr. Dubini's,[1]) der in dem Herzmuskel einer an Myocarditis verstorbenen 50jährigen Frau nachstehende Strukturveränderungen wahrnahm:

Ausser einer gelblichen Punktirung kamen in den Fleischfasern noch viel grössere, dunkelgelbe Flecken vor, die ins Grüne spielten, in der Mitte halbflüssig und von einem fein injicirten Hofe umgeben. Unter dem Mikroskope zeigt diese Materie runde Eiterkörperchen, theils aufgeplatzt, theils mit Blutkügelchen vermengt.

---

[1]) Dr. Dubini. Gaz. di Milano 1844.

Auch Latham [1]) erwähnt in seinen Lectures, welche 1846 erschienen, einer auf seine Veranlassung von Mr. Paget und Dr. Osmerod vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung des Herzens eines 60jährigen Mannes, welcher durch Ruptur der Scheidewand der Ventrikel zu Grunde gegangen war. Aus der Untersuchung ging hervor, dass das Muskelgewebe des Herzens im Umfange der Ruptur erweicht, mit viel Fetttröpfchen bedeckt und unverkennbar zerstört war, denn es erschien als unregelmässige granulirte Stränge, ohne jede Querstreifung (irregular granular cords, withaut any transverse striae), welche anderwärts wohl zu bemerken war. Deutliche fettige Degeration der Muskelfasern war nicht vorhanden.

Ausser dieser interessanten Beobachtung enthält Latham's Werk eine Anzahl von Fällen, die in das Bereich der Myocarditis gehören und nachstehende Beurtheilung des so eben erwähnten Krankheitsprozesses: „Das Muskelgewebe des Herzens ist der akuten durchgreifenden, eiterablagernden Entzündung fähig, aber diese Entzündung hat nicht das gewöhnliche Zusammentreffen von vorausgehenden oder begleitenden Umständen, d. h. sie hat keine klinische Geschichte, die uns sagt, wenn wir sie zu erwarten haben; keine Diagnose, die uns sagt, wenn sie zugegen ist, und namentlich keine bestimmten Indikationen für deren Behandlung oder Verhütung.“

Die grösstentheils ungenügende Beschreibung der Krankheit unter dem Namen Carditis in den vorzüglicheren nosologischen Systemen, die Seltenheit derselben veranlassten den englischen Autor David Craigie, [2]) die bekannt gewordenen Fälle zusam-

---

[1]) Leetures on subjects connected with clinicale Medicine comprising Diseases of the Heart, — by P. M. Latham M. D. London 1846. Vol. II. Lond. p. 176.

[2]) Fälle zur Erläuterung des Wesens und der Eigenthümlichkeiten der Entzündung und Eiterung der Herzsubstanz von David Craigie. Edinb. Journ. Jan. 1848. — Schmidts Jahrbuch 1849, Bd. 3 S. 169.

menzustellen. Er giebt die Zahl derselben, und zwar Beispiele von allgemeiner Entzündung, auf 16 an. Sie fallen in den Zeitraum von 1816—1847 und gehören englischen und französischen Schriftstellern zu.

Craigie zieht aus ihnen die Schlüsse, dass die Muskelsubstanz des Herzens der Entzündung und ihren Folgen, als: Erweichung, Zerreissen der Fasern, eitriger Infiltration und Abscessbildung unterworfen ist, dass diese Entzündung ebensowohl akut und äusserst rasch, besonders bei ausgebreiteter Eiterung und eitriger Infiltration, als auch schleichend und langsam verlaufen kann. In den akuten Fällen war die Muskelsubstanz des Herzens von eigens dunkelrother, brauner, bis schwarzer Farbe, erweicht, dazwischen Blutextravasate, blutiges Serum, auch Lymph- und Eiterkörperchen. Etwas Bestimmtes für die Diagnose aufzustellen, sei bei dieser Sammlung von Beobachtungen noch unmöglich. Die Symptome sind zu unbestimmt und zu wenig übereinstimmend. Alle Fälle endeten tödtlich.

Die ärztliche Behandlung war stets ohne allen Erfolg, zum Theil wegen der mangelhaften Diagnose. Blutentziehungen hatten keinen augenscheinlichen Nutzen. Aus dem Zustande des Blutes zu schliessen, so könne nur eine kräftige Aenderung der Constitution etwas ausrichten, wozu mässiges Blutlassen, Natron oder Kalicarbonate, und als Mittel gegen anomale Bildung von Harnsäure Kali oder Ammoniaknitrat, auch Colchicum mit Natroncarbonat und mit Opium dienen.

Eine zweite Zusammenstellung von Beispielen über Myocarditis lieferte Professor Dittrich[1]) in einem ausgezeichneten Aufsatze, worin er mehrere neue Sätze niederlegt, welche sowohl für den pathologisch-anatomischen, als auch für den klinischen Theil von sehr grossem Interesse sind. Seine Thesis ist hauptsächlich die, dass bei der Myocarditis die Basis der Herzkammer-

---

[1]) Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde. IX. Jahrgang. 1852. Prag.

scheidewand häufiger ergriffen werde, als die Spitze dieses Organes, wie Rokitansky behauptet, und dass sich die klinische Wichtigkeit bei erstgenannter Lokalisirung des Prozesses ganz anders verhalte, wie er in Folgendem auseinandersetzt: „Dass ein Abscess im Herzfleische überhaupt durch seine Eröffnung in die Herzhöhle, durch die Aufnahme des Eiters in die Blutmasse unter die meistens ein lethales Ende herbeiführenden Krankheiten gehört, wird wohl Niemand läugnen. Der lethale Ausgang wird aber ausser durch Pyaemie noch bedingt durch ausgebreitetere Aufwühlung und Zerstörung des Herzfleisches, durch schnell entstandene Insufficienz der Aortaklappen und durch rasche Entwicklung der consekutiven Erscheinungen dieser Insufficienz dieses Klappenapparates durch allmälig sich hinzugesellende Erweiterung und Hypertrophie des linken Ventrikels und von da aus der übrigen Herzhöhlen mit den Folgen dieser Herzkrankheit.

Ein weiterer Folgezustand, der an der Basis des Septum ventriculorum stattfindenden Myocarditis ist die Eröffnung des Abscesses, sowohl in dem linken als rechten Ventrikel, und die dadurch herbeigeführte Communikation der beiden Kammern. Meist scheint diese Eröffnung in den Conus arteriosus pulmonalis unterhalb der Klappen der Lungenarterie stattzufinden. Soll sie unschädlich sein, so muss sie an einer bestimmten, kaum mehr als 5—6 Linien grossen Stelle des Conus arteriosus pulmonalis erfolgen. Erfolgt sie weiter nach oben, so werden die Klappen der Lungenarterie in Mitleidenschaft gezogen, erfolgt sie weiter nach abwärts, so trifft sie auf die Insertion des Chordae tendineae, welche letztere für den innern Zipfel der Tricuspidalis bestimmt sind.

Mehrere Beobachtungen lehren, dass ein Abscess im obersten Theile des Septum sich nach hinten und oben in den rechten Vorhof unmittelbar ober dem venösen Ostium entleeren kann.

In Bezug der Aetiologie sagt Dittrich, dass nach seinen Beobachtungen der Herzabscess vorzüglich in die 20—30er Jahre falle, ja dass gerade ganz exquisite und weit gediehene Fälle

noch jüngere Individuen beträfen. Die Diagnose stellt er als eine kaum sicher zu machende hin. Nur aus dem ganzen Verlaufe der Krankheit und durch die exclusive diagnostische Methode kann man in manchen Fällen den beschriebenen Prozess vermuthen.

In einem Aufsatze, der drei Jahre vorher in der Prager Vierteljahrsschrift (I. 1849) ebenfalls von Dittrich erschien, und den Titel: „Die wahre Herzstenose, erläutert durch einen Krankheitsfall" führt, macht Verfasser auf das seltene Vorkommen der Myocarditis in der rechten Kammer aufmerksam und beschreibt als Endresultat einer umschriebenen Endo-Myo-Carditis im rechten Ventrikel den höchst interessanten Fall von wahrer Herzstenose, d. h. einer Verengerung der Höhle der rechten Kammer selbst ohne Klappenfehler. Dabei bestand das etwas vergrösserte kugliche Herz aus einer sehr engen, Taubenei fassenden völlig nach hinten gedrehten linken Kammer und aus einer sehr bedeutend hypertrophirten, jedoch nicht erweiterten, nur eine mittelgrosse Kastanie fassenden rechten Kammer. Der Conus arteriosus derselben war eine halbe Linie unterhalb der Semilunarklappen der Pulmonalarterie auf den Durchgang einer Gansfederspuhle stenosirt, so dass dadurch die Höhle der rechten Kammer in einen unteren grossen und in einen oberen haselnussgrossen Abschnitt zerfällt. Die Wandung des rechten Ventrikels sehr rigid, lederartig anzufühlen, sowohl diese, als einzelne Papillarmuskeln werden von Exsudat-Callusstreifen durchzogen, das Endocardium ist fibroid verdickt, und zwar um so mehr, je näher der ringförmig stenosirten Stelle, so dass diese letztere ganz aus einem 2—3 Linien in die Ventrikelwand eingreifenden fast knorpelharten fibrösen Gewebe besteht. Der myo-endocarditische Prozess geht bis in die Klappen der Pulmonalis, die an ihrer der Kammerfläche zugewendeten Fläche rauh und uneben sind. Jedoch sind sie wie die übrigen Klappen sufficient.

Das beschriebene Herz rührte von einem 20jährigen Soldaten her, welcher zehn Wochen vorher von einem Pferde auf das

Brustbein gestossen wurde, worauf heftiger Bluthusten, Brustschmerzen, Dyspnö, Hydrops und schliesslich der Tod eintrat.

Kurz nachdem der Aufsatz Dittrich's über Herzmuskelentzündung erschienen war, veröffentlichte Buhl[1]) folgenden höchst interessanten und die Beobachtungen Dittrich's bestätigenden Fall.

Er betrifft ein Mädchen von 14 Jahren, an welcher man von Geburt an Herzklopfen, Athemnoth und Cyanose bemerkt hatte. Durch einen langwierigen Keuchhusten im siebenten Lebensjahre nicht unbedeutend verschlimmert, verharrten diese Symptome ohne besondere Veränderung bis gegen das 14. Jahr, wo sie einen beängstigenden Grad erreichten. Jedoch beschwichtigten Blutegel an die Schenkel, ableitende Mittel auf den Darm die Erscheinungen auffallend rasch.

Ein halb Jahr später, und zwar acht Tage vor dem Tode bekam Patientin folgende Erscheinungen: sie lag hoch im Bette auf der linken Seite, Lippen, Mundhöhle, Wangen, Fingerspitzen blau, äusserst kurzathmig, mit seltenem, trockenem Hüsteln, die ganze Haut mit Lichen übersät, der Unterleib aufgetrieben, bei Berührung schmerzhaft, Arme und Beine kühl, die Unterschenkel ödematös.

Bei näherer Untersuchung der Brust ergab sich Folgendes: die vordere Brustwand springt längs der zweiten Rippe bedeutend vor und ist während der Respiration bewegungslos, wogegen der Rücken dieselbe alleinig vollführt, und zwar vorwiegend auf der rechten Seite. Die Dispnöe, so offenkundig sie dem Zuschauer war, wurde seltsamer Weise subjektiv geläugnet — vielleicht weil die Kranke seit ihrer Kindheit etwas Besseres nicht kennen gelernt hatte.

Durch die Perkussion erhält man auf der ganzen vorderen Brustwand von den beiden Schlüsselbeinen an bis zum Schwert-

---

[1]) Buhl in Zeitschr. für rationelle Medicin, herausgegeben von Pfeufer und Henle.

knorpel und seitlich $1/2$ Zoll bis über die Brustwarzen hinaus völlige Tonlosigkeit. Rechts erstreckt sich die Dämpfung ohne auffallende Veränderung nach abwärts über die Leber fort und verwandelt sich an ihrem unteren Rande plötzlich in den hellen Darmton. Der Rücken gibt hellen, schwach tympanitischen Perkussionston, catarrhalische Geräusche auf der rechten Seite, links Verminderung der auskultatorischen Erscheinungen.

Die ganze vordere Brustwand pulsirt, besonders in ihrer unteren Hälfte, und zwar rechter Seits weit mehr, als links. Die aufgelegte Hand fühlt diese Wellenbewegungen und zu gleicher Zeit mit ihr, also systolisch, ein bedeutendes Katzenschwirren. Auch letzteres ist rechts stärker als links. Die Auskultation findet als systolisches, sehr starkes Geräusch, was die aufgelegte Hand als Katzenschwirren fühlt. Am stärksten erscheint es in der Mittellinie des Brustbeins in der Höhe des fünften Zwischenrippenraumes.

Ueber der gewöhnlichen Stelle des Herzens findet sich ausserdem ein deutlicher Systoleton, ebenso ein Diastoleton auf dem Brustbeine in der Höhe des 2.—3. Zwischenrippenraumes. Mit Ausnahme eines schwachen Carotidenpulses ist fast an keiner Arterie ein Puls oder nur höchst schwach fühlbar. Die Venen am Halse sind mässig erweitert, ohne Undulationen. Weder in sie, noch in die Carotiden wird das Herzgeräusch fortgepflanzt. Zu diesen oft genug nachuntersuchten Zeichen gesellten sich in den letzten Tagen die eines wachsenden Hydrothorax und Ascites.

Sektionsbefund.

Der vordere Brustraum wird von der zweiten Rippe bis zum Zwerchfell und zwischen den links- und rechtseitigen Vorderenden des knöchernen Theiles der Rippen fast ganz vom Herzbeutel eingenommen. Beide Lungen sind durch ihn und ausserdem noch durch den Wassererguss in die Pleurahöhlen nach rückwärts gedrängt und zu einem dünnen, lederartigen, schwarzbraunen Lappen zusammengepresst, die linke mehr, als die rechte; die Bronchien sind blass, mit Schaum gefüllt.

Aus dem geöffneten Herzbeutel ergiessen sich beiläufig acht Unzen klaren Serums und man sieht die seltsame Figur des Herzens selbst vor sich. Es stellt nämlich gleichsam die Form eines Achters dar, welcher horizontal, quer in die Brusthöhle, resp. in den Herzbeutel gelagert ist. Die links befindliche Hälfte wird aus den beiden Herzventrikeln und dem linken Vorhofe gebildet, rechts liegt einzig und allein, und zwar das übrige Herz an Umfang übertreffend, der rechte Vorhof. Alle Höhlen, mit Ausnahme des linken Vorhofes, sind strotzend mit dunklem Cruor gefüllt und der rechte Vorhof gleicht dadurch einer zum Platzen reifen, über faustgrossen Blase. Nach vorn und beiläufig in der Mitte der letzteren erhebt sich ein kleiner, erigirter, zipfliger Anhang, das rechte Herzohr.

Ausserdem findet sich noch die Anomalie, dass auch eine linkseitige obere Hohlvene von oben herab gegen den linken Vorhof zu verläuft, sich an dessen Basis um ihn herum nach rückwärts biegt und von hinten und links her in den rechten Vorhof einmündet.

Bei der inneren Besichtigung zeigt sich der linke Vorhof von geringer Capacität, fast gänzlich zusammengezogen, die zweizipflige Klappe leicht verdickt, die linke Kammer an Umfang für das Alter des Mädchens etwas vergrössert, die Muskulatur etwas verstärkt, die Höhle etwas erweitert. Die Muskelsubstanz der oberen breiteren Partie der Kammerscheidewand ist in dichtes, sehniges Gewebe umgewandelt, jedoch stellenweise so verdünnt, dass sie durchscheinend ist. Fast in der Mitte derselben $1\frac{1}{2}$ Centim. unter den halbmondförmigen Klappen befindet sich eine von oben nach abwärts gerichtete ovale Oeffnung ($1\frac{1}{4}$ Ctm. lang, $\frac{1}{2}$ Ctm. breit) mit einem starren knorpelartigen Ringwulst umgeben, welche gerade oberhalb der Insertion der tricuspidalis in den rechten Vorhof führt. Die Semilunarklappen der Aorta sind verdünnt.

Die Wand des rechten, nach beiläufiger Schätzung fast um das Dreifache erweiterten Vorhofes ist zwischen den auseinandergedrückten hypertrophischen Muskelbündeln verdünnt, die ganze

Aussenfläche mit einem nur wenig unterbrochenen sogenannten Sehnenfleck überzogen. Das rechte Ostium venosum ist ebenfalls etwas weiter, wie auch der rechte Ventrikel. Die dreizipflige Klappe ist stark knorpelartig verdickt, besonders gegen den Winkel zu, in welchem der vordere und innere Zipfel an der Scheidewand zusammentreffen, d. h. in der Nähe jener Stelle, über welcher die Perforation sich befindet. An eben dieser Stelle ist sie zugleich steif und stark verkürzt und dadurch eines Schlusses nicht fähig.

Das Lumen der Lungenarterie entspricht ziemlich der Weite des rechten Ventrikels, das der Aorta ist fast um die Hälfte enger. Die Jugularvenen beiderseits zeigen keine prägnante Erweiterung, ebenso auch keine andere Vene des Körpers.

Aus dem geöffneten Unterleibe fliesst eine grosse Menge gelblichen klaren Fluidums, die Leber ist besonders in ihrem Dickedurchmesser vergrössert, ihre Oberfläche knorrig, gelappt, stumpfrandig, ihr Gewebe exquisit cirrhotisch.

Alle übrigen Organe des Unterleibes sind hyperämisch, die Graafschen Bläschen des Ovarium in grosser Zahl entwickelt. Der Schädel wurde nicht geöffnet.

Als ursächliches Moment der Perforation hält Buhl eine fötale Hemmungsbildung, die von einem an dem obersten Theile der Kammerscheidewand etablirten Entzündungsprozesse stammte, welcher mit Abscessbildung und sofortiger Aufwühlung des Herzfleisches bis zum endlichen Durchbruche einher ging und mit Uebriglassung eines Fistelganges in sehnig schwieligem Narbengewebe vertheilte.

Die bei Gelegenheit dieses Falles vom Verfasser ausgesprochenen symptomatischen und diagnostischen Momente erlaube ich mir in einem späteren Abschnitte anzuführen, sowie auch den von Virchow[1]) erschienenen Artikel über die parenchymatöse

---

[1]) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. Herausgegeben von R. Virchow und B. Reinhardt. 4. Band. 1855. S. 266.

Entzündung und liefere daher aus Stokes[1]) ausführlichem Werke dessen Ansichten über die Myocarditis in gedrängtem Auszuge:

„Die Entzündung der Muskelsubstanz des Herzens ohne Peri- oder Endocarditis ist eine sehr seltene Krankheit. Deshalb weiss man auch über die Veränderungen des Muskelgewebes des Herzens in Folge von Entzündung noch äusserst wenig, und wenn man bedenkt, dass Paralyse der Muskelsubstanz ihrer organischen Veränderung vorausgeht, so kann man leicht einsehen warum die pathologische Anatomie der Myocarditis im Vergleiche mit jener der Peri- und Endocarditis noch so sehr im Dunkeln liegt. Befällt diese Paralyse eine beträchtliche Partie des Herzens, so tritt der Tod ein, ehe es zu einer organischen Gewebsveränderung kommen kann. Nur bei einer lokalen Myocarditis kann man die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Krankheit mit Vortheil studiren, die sich nach dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Kenntnisse über die Myocarditis folgender Weise ordnen.

1. Injection des Zellgewebes mit darauf folgender seröser oder serössanguinulenter Infiltration der Muskelfaser. (Hasse.)

2. Fett-Metamorphose des Exsudates, wodurch das Gewebe ein homogenes Aussehen bekommt, jedoch die Muskelfasern ihre normale Textur und Form behalten. (Hasse. Kluge.)

3. Interstitielle Eiterung, analog der bei Pneunomie in vorgerückten Stadien.

4. Abscesse in der Muskelsubstanz des Herzens.

5. Oberflächliche Ulcerationen in Folge von Peri- oder Endocarditis.

Ein Fall von Myocarditis, wo in Folge einer Pericarditis die äussere Muskelschichte nachweisbare anatomische Veränderungen zeigt, ist in folgender Beobachtung Stokes mitgetheilt:

Ein junger Mann von 18 Jahren, welcher sich nach starker körperlicher Anstrengung eine Erkältung zuzog, fühlte alsbald

[1]) Handbuch der Krankheiten des Herzens und der Aorta von Dr. William Stokes. Aus dem Englischen von Dr. J. Lindwurm. I. Abth. 1. Cap. S. 1. 92—98.

darauf sehr heftigen Schmerz in der Praecordialgegend. Nach Verfluss von einer Woche sah ihn Stokes zum ersten Male und fand alle Symptome und physikalischen Zeichen einer sehr heftigen Pericarditis.

Die eingeschlagene Behandlung hatte nicht den geringsten Einfluss auf den Krankheitsverlauf. Der Kranke litt die schrecklichsten Qualen einer Herzentzündung und hatte beständig ein unbeschreibliches Angstgefühl.

Sektion: Im Perikardium eine grosse Menge kaffeefarbige, saniöse Flüssigkeit. Der seröse Ueberzug mit einer schwärzlichen Pseudomembran dick belegt; an unzähligen Punkten des serösen Ueberzuges hatte sich ein Ulcerationsprozess eingestellt und an den entsprechenden Stellen des Muskelgewebes sah man umschriebene 2—3 Linien tiefe und ebenso breite Substanzverluste im Muskel, der eine livide fast schwarze, nach innen aber stets weniger intensiv werdende Farbe hatte.

In Bezug auf den Sitz der Myocarditis sprechen Stokes Beobachtungen auch für das häufiger Ergriffenwerden des linken Ventrikels.

Ferners warnt er vor Verwechslungen wahrer pflegmonöser Abscesse in den Wandungen des Herzens mit pyämischen Eiterherden. Er erwähnt hierbei Dr. Graves, welcher in der Leiche eines Mannes, der an heftigen Schmerzen in der Herzgegend litt, die zuletzt im höchsten Grade quälend wurden, und eines plötzlichen Todes starb, das Herz sehr erweitert, den Herzbeutel durch Adhäsion obliterirt fand, die sich mit Ausnahme an der Herzspitze leicht trennte und als man sie an letzterer zu lösen versuchte, entstand ein Riss in der Substanz des Herzens, woraus sich mehr als 2 Unzen Eiter entleerte. Dieser Einriss communicirte mit einer Höhle in der Herzsubstanz.

Es gibt übrigens nach Stokes noch andere Krankheitsformen, die sehr oft mit Myocarditis im Zusammenhang zu sein scheinen, nämlich Zerreissung der Klappen, adhärirende Coagula

und eitrige Cysten im Herzen. In Betreff letzterer werde ich später näher darauf eingehen.

Skoda,[1]) welcher in seinem Werke die Pathologie und pathologische Anatomie der Myocarditis nur in Bezug auf die Diagnostik verwerthet, spricht sich in letzterer Beziehung wie folgt aus:

„Weder die Percussion, noch die Auscultation gibt eine Erscheinung, welche die Entzündung der Herzsubstanz charakterisiren könnte. Der Perkussionsschall weicht vom normalen nicht ab, ausser wenn in Folge der Entzündung Erweiterung der Kammer oder Verdickung der Wandung eingetreten ist, was immer erst nach längerer Dauer der Fall sein kann. Der Herzstoss ist entweder verstärkt oder dem Stosse eines hypertrophischen Herzens gleich oder er ist nicht stärker oder selbst schwächer als gewöhnlich.

Geräusche kommen bei Entzündung der Muskelsubstanz des Herzens nicht vor, ausser wenn gleichzeitig Pericarditis oder Endocarditis vorhanden ist.

Der Rhythmus der Herzbewegungen ist in der Regel unregelmässig, sie sind beschleunigt und die einzelnen Bewegungen sind in der Grösse ungleich; daher einzelne Herzstösse stark, andere schwach, einzelne Töne laut, andere dumpf erscheinen etc., welche Unregelmässigkeiten sich in vielen anderen abnormen Zuständen des Herzens und selbst bei anscheinend normaler Beschaffenheit desselben finden und bei Entzündung der Herzsubstanz zuweilen gar nicht oder nur in einem geringen Grade vorhanden sind.

Die Erweichung, Verhärtung der Herzsubstanz, kalkartige Conkremente in derselben, Ossifikation der Kranzarterien geben keine Erscheinung, die sie charakterisiren könnte."

Im Gegensatze zu dem vorhergehenden Autor betrachtet

---

[1]) Abhandlung über Perkussion und Auskultation von Dr. Jos. Skoda. 5. Aufl. 1854. S. 320.

Rokitansky[1]), an den ich mich jetzt zu wenden habe, die Myocarditis von rein pathologisch-anatomischer Seite, und sagt, mit kurzen Zügen wiedergegeben: „Die Entzündung des Herzfleisches ist nahezu eben so häufig wie die Endokarditis, sie kommt fast immer mit Endokarditis oder mit Perikarditis oder mit beiden combinirt in den verschiedensten Lagen des Herzens vor. Ganz vorzüglich ist ihr Sitz der linke Ventrikel und besonders dessen Spitze. Sie veranlasst Erweiterung oder die Entstehung eines partialen Herzaneurysma's akuter Bildung. Ihre gewöhnlichen Ausgänge sind die Herstellung einer das Herzfleisch substituirenden Schwiele oder Vereiterung. Die schwielige Metamorphose kann durch die Entstehung umschriebener Dilatation das partiale Herzaneurysma chronischer Bildung erzeugen. Der Ausgang in Vereiterung ist ungleich seltener, er bedingt den Herzabscess, das Herzgeschwür. Diese Herzabscesse können eine verschiedene Grösse haben, etwa dem Umfange einer Erbse, Bohne, Haselnuss gleich, auch ihr Sitz ist vorzüglich die Wand des Aortenventrikels. Der Abscess kann durch Bindegewebswucherung in seinem Umkreise abgekapselt werden oder durch Eröffnung nach innen oder nach aussen Perforation der Herzwand durch Zerreissung der den Herd abschliessenden widerstandsunfähigen Lagen des Herzfleisches erzeugen.

Nur in höchst seltenen Fällen kann es bei seichten, sich nach innen eröffnenden Abscessen vorkommen, dass keine Perforation eintritt und dass der Herd einige Zeit in Form des partialen Herzaneurysma akuter Bildung fortbesteht und endlich zu einem schwieligen Recessus heilt.

Es unterscheidet Rokitansky, wie aus dem Erwähnten hervorgeht, zweierlei Formen des Aneurysma, die näher auseinandergesetzt, sich folgender Massen charakterisiren:

---

[1]) Lehrbuch der patholog. Anatomie von Carl Rokitansky. Wien 1856. 2. Bd. 2. Lieferung. S. 274—280.

Eine Form ist als nähere Folge einer Endokarditis oder einer in das Endokardium greifenden Entzündung des Herzfleisches durch Zerreissung bedingt. In den Riss dringt das Blut gewaltsam ein und wühlt weiters das Herzfleisch auf. Dadurch ist eine an ihrem Eingange von einem gerissenen und ausgefranzten Endokardium begrenzte, in ihren Wänden ausgewühltem Herzfleische bestehende Höhlung gegeben.

Die zweite Form ist die entferntere Folge der combinirten Entzündung des Endokardium und einer Lage Herzfleisches von ansehnlicher Dicke mit gleichzeitiger Endo- und Perikarditis. Das dabei an die Stelle des Herzfleisches getretene Bindegewebe bildet, indem es dem Drucke der Blutmasse allmählig nachgibt, die Grundlage der Erweiterung. Diese Dilatation kommt in Folge der combinirten Entzündungen auf chronische Weise zu Stande. Die Grösse des Aneurysma variirt von der einer Bohne bis zu der einer Faust. Seine Höhle ist innen nicht selten von zottigen papillaren Vegetationen oder Fibrin-Absätzen, oder mit geschichteten Fibrin-Massen ausgefüllt.

Beide Formen des Aneurysma kommen vor Allem im linken Ventrikel vor und zwar sehr gewöhnlich an der Spitze. Als beobachtenswerther Ausgang des Aneurysma ist dessen Eröffnung (Bersten) zu erwähnen. Sie ist bei der ersten Form als das Resultat fortgesetzter Zerwühlung des Herzfleisches durch das eindringende Blut gewöhnlich; dagegen ist sie beim Aneurysma chronischer Bildung als Resultat der Verdünnung seiner Wände im Gefolge der Vergrösserung höchst selten.

Diese Ansichten Rokitansky's, betreffs des Herzaneurysma führt auch Bamberger[1]) in seinen Krankheiten des Herzens an, der, was den pathologisch-anatomischen Theil der Myocarditis betrifft, vollkommen mit den Ansichen der letzterwähnten Autoren übereinstimmt.

---

[1]) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens von Dr. H. Bamberger. Wien 1857. S. 200.

Unter den Ursachen der Herzmuskel-Entzündung hält Bamberger für die häufigste den akuten Gelenkrheumatismus, wobei auch in der Regel zugleich Endo- oder Perikarditis oder beide miteinander vorhanden sind. Demnächst, sagt er, sei der Einfluss von Traumen, besonders Schlag, Stoss, Fall auf die Herzgegend mit Sicherheit nachgewiesen.

Pyaemie und verwandte Prozesse, Puerperalfieber, Rotz, führen nicht selten zu Entzündung, die gewöhnlich in kleinen peripheren Herden auftritt und meist rasch kleine Abscesse bildet.

Entzündungen des Endo- und Perikardium pflanzen sich nicht selten auf die nächsten Muskellagen fort und es gelten desshalb die weiteren Ursachen auch hier. Es ist wahrscheinlich, dass auch die constitutionelle Syphilis Myocarditis erzeugen könne. In manchen Fällen lässt sich kein bestimmter Grund auffinden, und es ist möglich, dass die Myocarditis sich spontan als idiopathische Krankheit entwickle, oder Ursachen einwirken, die wir noch nicht kennen.

Das häufigere Vorkommen der Myocarditis scheint von der grösseren Häufigkeit des Rheumatismus abzuhängen.

Die Symptome und Diagnose der Herzmuskelentzündung theilt Bamberger nach den einzelnen Phasen derselben in die der frischen Entzündung, der Schwielenbildung und der suppurativen Myocarditis ein.

Der frische Prozess scheint ihm in den meisten Fällen rheumatischen Ursprungs, verdeckt von vorhandener Endo- und Perikarditis zu verlaufen. Dass der Schmerz bei der Myocarditis etwas Charakteristisches habe, nimmt Bamberger nicht an. Doch sagt er, beträchtlich mehr Wahrscheinlichkeit für die Annahme der Herzmuskelentzündung besteht schon, wenn andauernder Schmerz, unvollständige, unrythmische Herzcontraktion nach einem heftigen, die Herzgegend betreffenden Traume, eintreten.

Die Schwielenbildung geht nach Bamberger, wenn sie ausgebreitet ist, zunächst in der linken Kammer mit den Symptomen von Stauung im Lungenkreislaufe und Verlangsamung

und Schwäche im arteriellen Kreislaufe einher. Die physikalische Untersuchung ergibt Schwäche, und besonders gegen das Ende Unregelmässigkeit des Herzstosses und Pulses. Das Herz erscheint gleichmässig vergrössert und seine Töne können deutlich sein, häufiger aber sind sie dumpf und unregelmässig oder fehlen sogar in einzelnen Fällen.

Diese Erscheinungen kommen aber auch bei Atrophie des Herzens, besonders bei inniger Verwachsung mit dem Perikardium, bei einfacher Dilatation des Herzens aus andern Gründen, bei hochgradiger Erschlaffung oder fettiger Entartung vor. Man wird daher nur bei genauer Aetiologie und mit Berücksichtigung der Verhältnisse dieser Form zur Diagnose gelangen können.

Führt die schwielige Myocarditis zur Funktionsunfähigkeit eines Papillarmuskels oder zur Stenose eines Conus arteriosus, so sind die Erscheinungen von Insufficienz oder Stenose der betreffenden Klappe vorhanden, doch ist es nicht möglich, die abgelaufene Myocarditis als Grund derselben zu erkennen.

Die chronischen, partiellen Herzaneurysmen sind ebenfalls bis jetzt der Diagnose nicht zugänglich.

Die suppurative Myocarditis ist gleichfalls aus ihren Erscheinungen kaum jemals mit Sicherheit zu erkennen. Oberflächliche Abcesse verlaufen unter den Erscheinungen von Perikarditis oder ganz latent. Bei tiefliegenden Abscessen, die in die Herzhöhle bersten, können zwar die metastatischen Entzündungen und pyämischen Erscheinungen bei Berücksichtigung aller Umstände meist mit grosser Sicherheit auf das Herz zurückgeführt werden, allein immer wird man hier früher an die Endokarditis und ihre Produkte als an Herzabscesse denken müssen.

Wenn durch eitrige Myocarditis die Aortaklappen oder nach Perforation des Septum die Klappen der rechten Herzhälfte afficirt und im Verlaufe einiger Tage rasch insufficient werden, so kann die Diagnose unter sonst begünstigenden Umständen einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erlangen, weil die, gewöhnlich durch Endokarditis entstehende Insufficienz, nur höchst selten sich in so

akuter Weise entwickelt. Noch beträchtlicher dürfte die Wahrscheinlichkeit sein, wenn mit Umgehung der Mitralis rasch nacheinander die Erscheinungen der Insufficienz der Aortaklappen und einer der Klappen des rechten Herzens hervortreten, in welchem Falle die eitrige Perforation des Septum in hohem Grade wahrscheinlich wird. Die einfache Communikation des Septum scheint keine eigenthümlichen Symptome hervorzurufen.

Zum Schlusse bemerkt nun Bamberger, dass der Myocarditis, wie aus dem Gesagten hervorgehe, keine bestimmten direkten Symptome zukommen und dass sie am Krankenbette kaum je mit Sicherheit, aber in einzelnen Fällen mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit erkannt werden könne.

Bezüglich der Prognose bezeichnet Bamberger gestützt auf die anatomische Schilderung, die Myocarditis als einen Prozess, der sowohl ein ganz unbedeutender, als auch ein absolut tödtlicher, rasch, ja sogar plötzlich oder erst nach jahrelangem Leiden unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Herzkrankheiten tödtend sein kann. In Bezug auf die Behandlung ertheilt Bamberger den Rath, bei dem frischen Prozesse örtliche Blutentleerungen, kräftige Hautreize, zertheilende Einreibungen, anzuwenden, von innern Mitteln den mässigen Gebrauch der Digitalis. Bei der Schwielenbildung und Vereiterung sei jedoch die Therapie, da an eine Beseitigung des Prozesses nicht mehr zu denken, blos symptomatisch und im Allgemeinen mehr tonisch und roborirend zu halten.

Weitere Quellen über die Litteratur der Myocarditis finden sich in den namhaften Werken über spezielle Pathologie und Therapie von Copland, Forget, Wunderlich, Niemeyer und Lebert, sowie in zahlreichen Journalartikeln der neuern Zeit, deren Besprechung aber das Capitel der Geschichte zu sehr ausdehnen würde.

Pathologische Anatomie.

Die Entzündung des Herzmuskels zerfällt in zwei wohl von einander zu scheidende Prozesse. Sie ist nemlich entweder eine parenchymatöse oder eine eiterige.

Diese beiden Vorgänge werden zwar unter der Kategorie der Entzündung zusammengefasst und man legt dem ersteren den Namen parenchymatöse und dem zweiten den Namen eiterige Entzündung bei. Doch eine nähere Schilderung wird lehren, welcher Unterschied sich darbietet, ob der Herzmuskel von dem einen oder dem anderen dieser Krankheitsprozesse ergriffen wird.

Um nun darauf einzugehen, wird es nothwendig sein, den Begriff der parenchymatösen Entzündung zu bestimmen.

Historisch betrachtet findet sich die erste Feststellung derselben in dem Aufsatze Virchow's[1]) über parenchymatöse Entzündung an folgenden Stellen:

„Geht man pathologisch-anatomisch an das Studium der ruhenden Materie, untersucht man insbesondere die aus den Gefässen in das Gewebe eingetretene Substanz, welche wir pathologisch-anatomisch als Exsudat bezeichnen, so finden wir dreierlei verschiedene Zustände an derselben.

---

[1]) Archiv für patholog. Anatomie u. Physiol. u. für klin. Medicin von R. Virchow und B. Reinhardt. 4. Band 1852, S. 276.

Entweder nemlich ist das Exsudat zwischen die Gewebsbestandtheile abgelagert, oder es ist über die freie Oberfläche des Gewebes hinausgetreten, oder endlich es ist in die Gewebs-Elemente selbst aufgenommen. Danach unterscheide ich Entzündungen mit interstitiellem, mit freiem und mit parenchymatösem Exsudate, wobei ich jedoch ausdrücklich bemerken will, dass diese Formen von Entzündungen sich nicht ausschliessen, sondern alle gleichzeitig neben einander vorkommen können.

[1]) Das Exsudat ist nichts anderes, als die quantitativ und qualitativ veränderte Ernährungsflüssigkeit.

[2]) Die Hyperämie, die veränderten Nebenstörungen, die Exsudate kommen in einer Breite vor, welche jede präcise Definition unmöglich macht, dagegen bleiben die parenchymatösen Veränderungen, die elementaren Degenerationen mit ihrer unmittelbaren Folge, der gestörten Funktion des Theiles sich gleich.

In einer veränderten Fassung erklärt sich Virchow in seiner 1859 erschienenen Zellularpathologie, indem er sich folgendermassen ausspricht:

[3]) „Wäre die Entzündung nothwendig gebunden an Hyperämie, so würde es unmöglich sein, an Theilen von Entzündungen zu sprechen, welche nicht in unmittelbarer Beziehung zu Gefässen stehen. Es würde vollständig unmöglich sein, von einer Hornhaut-Entzündung zu sprechen, abgesehen vom Rande derselben, von einer Knorpel-Entzündung, abgesehen von den zunächst an den Knorpel stossenden Theilen. Vergleichen wir aber die Vorgänge solcher Theile mit den gewöhnlichen, so stellt sich unzweifelhaft heraus, dass dieselben Vorgänge der Entzündung an allen diesen Theilen vorkommen.

Ich halte demnach dafür, dass in dem Sinne, wie man gewöhnlich angenommen hat, es überhaupt kein entzündliches Exsudat gibt, sondern dass das Exsudat, welches wir treffen, wesentlich zusammengesetzt ist aus dem Materiale, welches durch die

[1]) S. 283. [2]) S. 294. [3]) S. 348.

veränderte Haltung in dem entzündeten Theile selbst erzeugt wird und aus der transsudirten Flüssigkeit, welche aus den Gefässen der Nachbarschaft stammt. Besitzt daher ein Theil eine grosse Menge besonders oberflächlicher Gefässe, so wird er auch ein Exsudat geben können, ist das nicht der Fall, so wird es kein Exsudat geben, sondern der ganze Vorgang beschränkt sich darauf, dass im eigentlichen Gewebe die besonderen Veränderungen vor sich gehen, die durch den entzündlichen Reiz inducirt worden sind. Auf diese Weise kann man allerdings zwei Formen von Entzündungen von einander trennen: die rein parenchymatöse, wo die Prozesse im Innern des Gewebes verlaufen, ohne dass eine austretende Blutflüssigkeit wahrzunehmen ist, und die sekretorisch-exsudative Entzündung, welche den oberflächlichen Organen angehört, wo vom Blute aus ein vermehrtes Austreten von Flüssigkeit erfolgt. Diese beiden Formen sind hauptsächlich durch Organe zu unterscheiden, an welchen sie vorkommen. Es gibt gewisse Organe, welche unter allen Verhältnissen nur parenchymatös erkranken, andere, welche fast jedesmal eine oberflächlich exsudative Entzündung erkennen lassen. Jede parenchymatöse Entzündung hat von vorneherein eine Neigung, den histologischen und funktionellen Habitus eines Organes zu verändern."

Es heisst hiemit Virchow parenchymatös jene Entzündung, wo die Veränderungen im Innern des Gewebes verlaufen, ohne dass eine austretende Blutflüssigkeit wahrzunehmen ist.

Er fasst den Begriff derselben ganz allgemein und in der That ist auch, wie Buhl lehrt, eine jede Entzündung eine parenchymatöse, insofern als alle Flüssigkeiten, welche die Ernährung des Körpers bedingen, durch die Membranen der Zellen diffundiren, Endosmose und Exosmose bilden die Grundlage des ganzen Stoffwechsels; wenn nun in einem Organe Entzündung vorhanden ist, so ist der Stoffwechsel in ihm verändert, das heisst die Ernährungsweise verhält sich pathologisch und eine akute lokale Ernährungsveränderung ist Entzündung.

Man kann aber auch trotzdem nach der Lehre Buhl's mit

dem Worte parenchymatös eine besondere Entzündungsform bezeichnen und diese stellt sich unter folgenden Momenten dar:

Vor Allem ist ihr das Moment der Degeneration unter Beibehaltung eines gewissen Blutquantums innerhalb der Gefässe aufgeprägt. Unter letzterem ist nicht die gewöhnliche Hyperämie, wie sie von den meisten Autoren angegeben wird, zu verstehen, sondern der Begriff der Hyperämie lässt sich dreifach fassen:

1. Eine Hyperämie durch Erkrankung der Gefässe.

2. Die in der Nähe eines Entzündungsherdes gelegenen Gefässe werden hyperämisch aus einem Grunde der Attraction.

3. Gibt es eine sogenannte collaterale Hyperämie.

Die erste Art wird bedingt durch die verloren gegangene Elasticität und Contractionsfähigkeit der Gefässe; so beobachtet man z. B. bei der parenchymatösen Muskelentzündung, wie sie im Typhus und andern heftigen Infektionskrankheiten vorkommt, eine Röthung und Blutung des musculus rectus abdominis, welche in einem Falle in einer einfachen mikroskopisch nicht nachweisbaren veränderten Durchfeuchtung oder in anderem Falle in einer molekulären später fettigen Einlagerung in der Gefässwandung liegt. Es sammelt sich dann das Blut in den Gefässen, ohne weiter befördert zu werden, an und zuletzt werden sie bei zunehmender Entartung so brüchig, dass sie bersten und dem Blute den Austritt ins Parenchym gestatten. Es findet also hier auch eine Hyperämie statt, aber offenbar veranlasst durch die vorausgegangene Erkrankung der Gefässe, was nicht heisst, dass nicht primitiv im Blute der Grund der Ernährungsveränderung liegt.

Die zweite Art von Hyperämie, die Attraktionshyperämie, lässt sich erklären aus dem Vorgange, welchen man bei der Keratitis beobachtet. Hier wird zwar nicht direckt Blut aus den anliegenden Gefässen herbeigezogen, allein indem eine Veränderung des Stoffwechsels vor sich geht, ziehen die Zellen auf dem Wege der Endos- und Exosmose die sie durchfeuchtende Flüssigkeit in einem höheren Grade an sich, wie im Normalzustande, es ent-

steht schliesslich dadurch eine Quellung, ein Trüberwerden der Substanz, bei welcher die Gefässe unversehrt bleiben.

Die dritte Art von Hyperämie ist die collaterale, das heisst diejenige, wo nach dem Unwegsamwerden eines Gefässes durch Unterbindung oder Verpfropfung oder irgend eine Veranlassung die nächstliegenden Gefässe eine grössere Füllung mit Blut und Ausdehnung erleiden.

Welchen Antheil die Nerven bei den erwähnten Vorgängen haben, lässt sich bei der Vielseitigkeit der darüber existirenden Theorien nicht bestimmt angeben, und ich halte es für besser, diesen Punkt geradezu zu umgehen.

Neben dieser Hyperämie kann ein serös-albuminöse Exsudat vorhanden sein, welches in den Zellen und in der Intercellularsubstanz und zwar dadurch erkennbar ist, dass es eine Vergrösserung, Aufquellung und Lockerung der Elementartheile bewirkt und in diesen einen feinkörnigen, staubähnlichen (wie Boehdalek und Hamernyk speziell im Herzmuskel schon gesehen haben) Niederschlag bildet, der dasselbe chemische Verhalten wie die Proteinstoffe zeigt, nämlich sich in Essigsäure löst.

Es ist nicht wohl zu zweifeln, dass sich das Exsudat in dem früheren Stadium der parenchymatösen Entzündung wieder resorbiren kann, oder indem dieser Prozess solche Theile des Organismus befällt, welche sich physiologisch wieder ersetzen können, wie z. B. Epithelien, so kann durch die blosse Restitutionsfähigkeit des Körpers das Zugrundegegangene wieder ersetzt werden und dieses ist wohl die einzige Neubildung.

Allein es kann auch die parenchymatöse Entzündung in ein anderes Stadium übergehen, in das der fettigen Degeneration. Es können sich diese Proteinstoffe (vielleicht auf ähnliche Weise, wie sich andere Organe des Körpers nach dem Tode bei Abschluss von Luft in Fett umwandeln) in mehrere Stoffe spalten, von denen namentlich das Fett zurückbleibt. Man findet dann die von der Entzündung befallenen Organe im Zustande der fettigen Degeneration, ihre Zellen und Fibrillen sind mit Fetttröpfchen ausgefüllt.

Der schlimmste Ausgang der parenchymatösen Entzündung ist jedoch unstreitig der vollkommene molekuläre Zerfall. Er ist in seiner Art nur ihr eigen; die Organe lösen sich ohne vorausgegangene Eiterung in eine weiche breiige Detritusmasse auf und erleiden dadurch Substanzverluste.

Ich glaube im Vorhergehenden die parenchymatöse Entzündung hinreichend charakterisirt zu haben. Die eiterige unterscheidet sich von ihr dadurch, dass sie begleitet ist von einer charakteristischen entzündlichen Neubildung, dem Eiter, und zwar stammt derselbe aus dem interstitiellen Gewebe; daneben ist der Muskel parenchymatös entzündet, wird jedoch durch die Eiterung zerstört.

Während also bei der eiterigen Entzündung, wie schon der Name sagt, eine charakteristische Neubildung, der Eiter in grosser Menge vorhanden ist, tritt bei der parenchymatösen Entzündung der molekuläre Zerfall in den Vordergrund.

Es wird nun den Gegenstand näherer Erörterung bilden, wie sich diese beiden Prozesse im Herzmuskel verhalten.

Die parenchymatöse Entzündung des Herzmuskels kann eine dreifache sein:

1. eine allgemeine;
2. eine partielle;
3. verbunden mit Endocarditis oder mit faserstoffiger oder eiteriger Pericarditis.

Ausserdem kann jede dieser Abtheilungen zwei Stadien und verschiedenartige Ausgänge haben.

Die allgemeine Myocarditis wurde bisher von allen Autoren als fast ausschliesslich auf den linken Ventrikel beschränkt gehalten, und es war daher für mich ein besonderer Punkt der Untersuchung, ob sich dieser Satz, der fast einstimmig angenommen worden war, auch bestätige. Die Resultate, welche ich erhielt, standen aber insofern entgegen, als ich kein von allgemeiner Myocarditis befallenes Herz untersuchte, in dem nicht beide Ventrikel, das Septum und sehr häufig beide Vorhöfe erkrankt waren.

Deshalb bot es besonderes Interesse, zu erforschen, warum meine Resultate nicht mit denen der Uebrigen übereinstimmten. Beim Durchgehen der Litteratur wird auffallen, dass sich sehr wenig Beobachtungen über Myocarditis vorfinden, die sich nur auf die ersten zwei Stadien beschränkt hätte; gewöhnlich sind es nur die Ausgänge dieser beiden Stadien, die Geschwüre, Aneurysmen etc. etc., welche man, da sie vorzugsweise bei der Sektion ins Auge springen, geschildert hat.

Ich schlug bei meinen Untersuchungen den Weg ein, jedes Herz, unbekümmert an welcher Krankheit das Individuum gestorben war, genau mikroskopisch zu untersuchen und dabei immer von verschiedenen Stellen zu nehmen. Hiedurch mögen, da ohnediess bei der grössten Anzahl der in der Litteratur vorkommenden Fälle das Mikroskop nicht in Anwendung kam, meine Untersuchungen schon von denen der Uebrigen in gewisser Beziehung abweichen. Ich sage „in gewisser Beziehung", denn eben die genaue Nachforschung hat mich gelehrt, dass der linke Ventrikel in manchen Fällen etwas früher erkrankte, als der rechte. Es war dieses in vorzüglichem Grade in einem Falle ausgeprägt, wo, während der linke Ventrikel schon deutlich im zweiten, der rechte Ventrikel noch im ersten Stadium der parenchymatösen Entzündung sich befand.

Es hat also ersterer insofern ein gewisses Vorrecht, als er früher erkranken kann. Ausserdem lässt sich nicht läugnen, und darin stimme ich vollkommen mit den Untersuchungen Anderer überein, dass die Ausgänge der Myocarditis, welche man besonders bei sehr heftigen Erkrankungen sieht, viel häufiger im linken Ventrikel, als im rechten vorkommen.

Während also, wenn ich mich dieser Vergleichung bedienen darf, die Pericarditis über das ganze Herz verbreitet vorkömmt und die Endocarditis sich fast ausschliesslich nur auf die linke Herzhälfte beschränkt, scheint die reine parenchymatöse Myocarditis insofern in der Mitte zu stehen, als sie beide Ventrikel be-

fällt, aber den linken früher und intensiver ergreifen kann, als den rechten.

Das Erkranken beider Ventrikel bewirkt nun eine Gestaltveränderung des Herzens. In den frischen Fällen von parenchymatöser Myocarditis vergrössert sich dasselbe namentlich der Breite nach und nimmt, indem seine Spitze stumpfer wird, mehr die Form einer Kugel an. Es liegt sodann mit breiterem Umfange an der Thoraxwandung an und seine Spitze rückt mehr nach links. (Ich sah in einem Falle von Myocarditis die Herzspitze zwei Querfingerbreit ausserhalb der Mammarlinie liegen.) Der Herzbeutel wird dabei mit ausgedehnt, enthält jedoch in den meisten Fällen kaum vermehrtes Serum. Nur bei sehr heftig und rasch verlaufenden Fällen findet sich ein seröser und blutig gefärbter Erguss, welcher gegen das Ende zu gleichzeitig mit dem allgemeinen Hydrops, jedoch in nicht beträchtlicher Menge sich einstellt.

Das Fehlen oder Vorhandensein von Flüssigkeit im Herzbeutel ist somit kein bedeutungsvolles Moment für die Myocarditis; aber eines der wichtigsten Kennzeichen derselben sind die Ecchymosen auf dem Herzüberzuge. Sie sind ein stetiger Begleiter des genannten entzündlichen Prozesses und haben ihren Grund sehr wahrscheinlich in einer Erkrankung der Gefässe der Herzoberfläche, wodurch sie erschlafft und erweitert werden und selbst bersten können, denn man findet im Umkreise der ecchymotischen Stellen bei der mikroskopischen Untersuchung ziemlich viel Blutfarbestoff angesammelt.

Was die Grösse der Ecchymosen betrifft, so ist sie verschieden, sie können stecknadelkopf- bis kreuzergross und darüber werden und sie finden sich dabei vorzüglich längs der Sulci in verschiedener Zahl. Ausserdem ist das Perikardium immer stellenweise oder im ganzen Umfange getrübt, gequollen, brüchiger und zuweilen von einer leicht lividen Färbung, herrührend vom durchscheinenden Muskel. In einem Falle sah ich ausserdem auf seiner

freien Oberfläche eine zarte villöse Faserstoffschichte von der Grösse eines Thalers.

Ausser den Ecchymosen und der Trübung des Perikardium ist ein sehr charakteristisches Kennzeichen der Herzmuskelentzündung — auf welches Buhl wiederholt aufmerksam machte — der Schwund, selbst bis zum gänzlichen Fehlen des Fettes unter dem Perikardium. Dieses Moment bietet im Zusammenhange mit den erwähnten den sichersten Anhaltspunkt, um gleich makroskopisch am Sektionstische die Myocarditis zu erkennen. Ausserdem ist es von grossem Interesse, als selbst bei Krankheiten, welche die Kräfte des Körpers auf das Höchste consumiren, wie bei Tuberkulosis etc. etc., der Fettüberzug des Herzens nicht mit aufgezehrt wird; während bei der Myocarditis, die oft in ganz kurzer Zeit tödten kann, sich bei der Sektion das Herz vollkommen entblösst von seiner Fettschichte vorfindet. Der Schwund des Fettes kann bei chronisch oder langsam verlaufenden Fällen allmählig eintreten und man sieht dann deutlich den Verlauf dieses Vorganges, indem hier die gewöhnlich durch die Ungleichheit ihrer Dicke stellenweise getrübt aussehende Fettschichte an ihrer Oberfläche abgeglättet erscheint; dabei verändert sich auch die Farbe, das Schöngelbe geht über in ein Schmutziggelbroth und auch die Consistenz wird eine bedeutend geringere.

Der Schwund des Fettes und die Ecchymosen sind in beiden Stadien der parenchymatösen Entzündung vorhanden. Anders aber verhält es sich mit der Beschaffenheit des Muskels, der während des Verlaufes der Krankheit verschiedene Metamorphosen erleidet.

Und eben gestützt auf diese kann man die genannten zwei Stadien unterscheiden, nämlich

1. das der Infiltration,
2. das der Fettdegeneration.

Wiewohl man hiebei den mikroskopischen Befund zu Grunde legt, so mag es doch nicht unpassend sein, die makroskopische Beschreibung vorausgehen zu lassen; und von dieser bietet den

ersten Punkt der Betrachtung die Färbung des Muskels, ein Moment, welches, wie aus den ungleichen Angaben vieler Beobachter hervorgeht, sehr schwierig zu schildern ist.

Im ersten Stadium der parenchymatösen Entzündung zeigt der Herzmuskel keine sehr bedeutende Abweichung in der Färbung, er ist zwar auf dem Durchschnitte hellroth, färbt sich jedoch, der Luft ausgesetzt, rasch dunkelroth und es ist nicht wohl möglich, aus der Röthung des Muskels allein eine sichere Diagnose zu stellen.

Dagegen ist ein anderes und bestimmteres Moment darin gegeben, dass der Muskel in Folge der später zu besprechenden Durchtränkung mit einem serös-albuminösen Exsudate ein dem Speckigen, Gallertigen sehr nahekommendes Aussehen hat. Er erhält ein anderes Lichtbrechungsvermögen, wird glänzend und leicht diaphan. Dieses Aussehen geht Hand in Hand mit einer Consistenzveränderung, die darin besteht, dass die Muskulatur des Herzens starr und brüchig wird und einen grössern Raum einnimmt.

Unter der Starre verstehe ich nicht die Leichen-Starre, bei welcher der Muskel derb und contrahirt ist, sondern den Zustand, dass nach der Eröffnung der Herzhöhlen die Ventrikelwandung nicht collabirt, sondern in der Wölbung stehen bleibt, als wäre sie noch ausgefüllt.

Die Brüchigkeit gibt sich dadurch kund, dass der Muskel bei Ausübung eines Druckes nicht gemäss der einwirkenden Gewalt sich zusammenpressen lässt, sondern durch den Cohäranzverlust seiner Theile tritt gleich ein Zerreissen derjenigen Parthie ein, auf welche gedrückt wird. Eine einfache Impression mit dem Finger überzeugt auf dem Sektionstische von diesem Momente.

Für die Verdickung des Muskels jedoch spricht der Vergleich mit normalen Herzen, welcher sowohl durch das natürliche Augenmass als durch eine genaue Messung vollzogen werden kann. Die Wandung des Herzens nimmt dabei im Querdurchmesser be-

trächtlich zu, ohne hypertrophisch zu sein; denn die gleichzeitige Mürbheit, das Fehlen der Fettschichte, die Ecchymosen etc. etc. sind genügende Beweise, dass man es nicht mit der Hypertrophie zu thun habe.

Auf der Vergrösserung des Raumes der Herzhöhlen und der Verdickung der Wandung beruht theilweise auch die zu Anfang besprochene Gestaltveränderung des ganzen Herzens. Es wären hiebei, würde die Verdickung der Wandung nicht mit einer gleichzeitigen Erweiterung der Herzhöhlen zusammentreffen, die anatomischen Verhältnisse zur Bildung der concentrischen Hypertrophie gegeben. Allein das Zustandekommen derselben findet ein Hinderniss darin, dass mit der Volumszunahme der obwohl starren Muskelwandung auch eine geringere Widerstandsfähigkeit eintritt, die ihrerseits mit einer passiven Erweiterung der Herzhöhlen Hand in Hand geht. Jedoch tritt im ersten Stadium der parenchymatösen Myokarditis, da der Entzündungsprozess noch nicht so lange gedauert hat, und die Erweiterung nur allmählig vorschreitet, keine so bedeutende Erweiterung als im zweiten ein.

Schliesslich gründet sich gleich der Starre und der Mürbheit die Differenz zwischen einem hypertrophischen oder einem durch Myokarditis mit verdickter Wandung versehenen Herzen auf das Durchtränktsein des Muskels mit einem serös albuminösen Exsudate, dessen chemischer Nachweis durch folgende Versuche geliefert werden kann.

Legt man nämlich einen im ersten Stadium der parenchymatösen Entzündung begriffenen Herzmuskel in mit Wasser verdünnten Alkohol, so bildet sich nach und nach ein bedeutender flockiger, gelblichweisser, geruchloser Niederschlag, der aus Albumin besteht. Der chemische Prozess, welcher hiebei vor sich geht, lässt sich dadurch erklären, dass das bei der Bildung des Exsudates aus dem Blute ausgetretene Albumin wohl wegen seines Natrongehaltes von dem Wasser, welches in dem verdünnten Alkohol enthalten ist, gelöst, und sodann gemäss seiner Unlöslichkeit in Alkohol als weisslicher, flockiger Niederschlag gefällt wird.

Gleichzeitig mit der Fällung des Eiweisses bekömmt das von ihm befreite Wasser wieder, die Befähigung, neues aus dem Herzmuskel anzuziehen und dieses wird auf dieselbe Weise wieder gefällt. Der Prozess dauert daher so lange fort, als Albumin in der betreffenden Substanz ist, und bei dem Reichthume parenchymatös entzündeter Herzen an Eiweiss ist er ein langdauernder bei sehr massenhaftem Niederschlage.

Aus demselben Grunde sieht man sich genöthigt, bei derartigen in einer Sammlung aufbewahrten Herzen den durch den Niederschlag trüb gewordenen Weingeist öfters zu wechseln, um das Präparat klar zu erhalten.

Man könnte gegen diesen Versuch, welcher bei gewöhnlicher Temperatur vor sich geht, einwenden, dass sich in jedem Herzmuskel Albumin befände — allein nie tritt dieses in so auffallender Menge wie bei der Myokarditis auf.

Eine weitere Frage aber wäre, in welchen Elementartheilen des Herzmuskels das genannte Exsudat sich findet.

Bei einem Organe wie der Herzmuskel, welcher nicht wie z. B. seröse Häute eine Fläche darbietet, durch die das Exsudat exosmotisch sich einen freien Weg bahnen kann, bei einem solchen nur zur Bewegung, nicht zur Secernirung geschaffenen Körpertheile kann das Entzündungsprodukt vorzugsweise nur in seinem Parenchyme, das heisst in den es constituirenden Elementartheilen sich ansammeln.

Da ferner der Muskel des Herzens nach den histologischen Untersuchungen von den willkürlichen sich hauptsächlich dadurch unterscheidet, dass ihm die Muskelbündel constituirenden Bindegewebsscheiden gänzlich fehlen, seine Primitivbündel vielmehr sammt den sparsam eingestreuten Bindegewebsfasern eine dichte innig zusammenhängende Masse darstellen, so wird das interstitielle Exsudat bei der Geringheit des interstitiellen Gewebes nicht so sehr in Betracht zu ziehen sein.

Man sieht auch bei der mikroskopischen Untersuchung dünner Schichten von Muskelfasern kein zwischen dieselben angesammel-

tes Exsudat und die bei gewöhnlicher Präparation frei in der Flüssigkeit umherschwimmenden Moleküle stammen sicherlich blos aus zerrissenen Muskelbündeln, da sie bei vorsichtiger Zertheilung des Objektes nur in sehr geringer Anzahl vorhanden sind.

So schwer sich demgemäss ein interstitielles Exsudat nachweisen lässt, um so deutlicher gibt es sich in den Muskelprimitivbündeln selbst kund.

Die mikroskopische Untersuchung einer grösseren Anzahl von Herzen lehrt hiebei, je nach der Heftigkeit der Degeneration, welche die entzündliche Ausschwitzung veranlasst, zwei Grade zu unterscheiden:

In dem ersten, welcher bei verschiedenen Krankheitsformen vorkömmt, beobachtet man keine bedeutende Farbenveränderung der Muskelprimitivbündel, sie erscheinen nur etwas blässer und zeigen an verschiedenen Stellen molekuläre, graue, das Licht wenig brechende Körner eingelagert, die da, wo sie liegen, die Streifung der Muskelfasern verdecken oder undeutlich machen. Dieser erste oder geringe Grad von Einlagerung wird, wie schon erwähnt, häufig beobachtet und kann für den Beginn einer leichten parenchymatösen Myokarditis gehalten werden. Es wurde dieser Zustand bis jetzt noch nicht berücksichtiget, weil das Mikroskop allein entscheiden kann, jedoch nicht jedes Herz mikroskopisch untersucht worden war; und man schilderte gewöhnlich den zweiten oder höchsten Grad der Infiltration als der Herzmuskelentzündung zukommend, bei welchem derselbe Prozess nur in stärkerem Masse vor sich geht.

Die mikroskopische Untersuchung erweist nämlich hier nach den Worten Virchow's[1]), der diesen Vorgang zuerst genau und im Zusammenhange mit der parenchymatösen Entzündung beschrieben hat:

„dass die Muskelprimitivbündel Anfangs ein mehr homogenes Ansehen bekommen; ihre Querstreifung wird undeutlich, sie bre-

---

[1]) Virchow's Archiv. l. c. S. 267.

chen sehr leicht in unregelmässige Stücke und an den Bruchenden sieht man sie häufig in Längsfibrillen zersplittert. Weiterhin wird der Inhalt des Primitivbündels trüber, verliert seine gelbliche Farbe und wird mehr grau, in der Scheide zeigt sich allmählig ein molekulärer Inhalt von grosser Dichtigkeit, der sich in Essigsäure klärt und alle Eigenschaften der Proteinsubstanzen zeigt, hie und da sieht man ein Fetttröpfchen darin."

Ausserdem nun erscheinen die Muskelprimitivbündel etwas dicker als gewöhnlich (eine genaue Messung darüber anzustellen, ist bei der schon normal vorkommenden Ungleichheit im Dickedurchmesser der Bündel nicht wohl thunlich) ihre cylinderische Form tritt noch mehr als im Normalzustande hervor.

Bei hohem Grade werden dann die Sarkolemmkerne verdeckt, und sind nicht mehr sichtbar, bis sie auf Zusatz von Essigsäure, welche die feinkörnige Masse löst, wieder zum Vorscheine kommen.

Einige Autoren geben an, man beobachte gleichzeitig eine Vermehrung derselben, allein hievon konnte ich mich niemals überzeugen.

Eine derartige akute Infiltration und die damit verbundene so hochgradige Gewebsveränderung des Herzmuskels kann schon allein durch die Paralyse tödten.

Doch wenn der Prozess in seiner Heftigkeit fortdauert, verändert sich namentlich stellenweise die rothe Farbe des Muskels und geht in ein Grau-Gelb oder Grünlich-Roth über. Die einzelnen Muskelbündel erweichen und der dadurch entstandene Brei besitzt eine bräunliche Farbe und ist hie und da mit Blut gemischt. Es kann die Aufzehrung des Muskels so weit gehen, dass sich Endo- und Perikardium berühren.

Oder nach der Zerstörung des Endokardium kann das Blut die Muskelwandung aufwühlen und zerfetzen. Oder es wird blos das Perikardium durchbrochen und dadurch eine Perikarditis erzeugt. Ja es kann schliesslich die äussere und innere seröse Umhüllung des Herzens sammt der Muskulatur zerstört werden

und eine Ruptur des Herzens mit Bluterguss in den Herzbeutel entstehen.

Ueber die Ausgänge der genannten Prozesse, sowie über die Schwielenbildung soll in einem späteren Abschnitte abgehandelt werden.

Ich kehre hier nach Auseinandersetzung der Veränderungen der Muskelwand des Herzens zu den Erscheinungen zurück, welche noch im ersten Stadium am Endokardium und dem im Herzen enthaltenen Blute wahrgenommen werden.

Was Ersteres anlangt, so ist ausser der eben angeführten Zerstörung ein weiterer Befund die Trübung, es entblösst sich, stellenweise seines Epithels und zeigt häufig Imbibition von Blutfarbestoff. Das gleiche beobachtet man auch bei den Klappen, sie erleiden bei der parenhymatösen Entzündung gewöhnlich keine auffallende Veränderung, nur überzeugte ich mich, dass selbst die Muskulatur der Klappen, das heisst, jene dünne Muskelschicht, welche vom Vorhofe aus in die Klappen tritt und, wie aus den Untersuchungen Dr. Joseph's[1]) hervorgeht, nach einem Verlaufe von einem Drittheile der Klappen enden, mit erkranken und körnige Infiltration zeigen.

Was schliesslich den Inhalt der Höhlen selbst betrifft, so besteht er aus einem schwarzrothen Blutcoagulum und ungeronnenem Blute, dem häufig fettig degenerirte Epithelien des Endokardium beigemengt sind. Adhärente Gerinnsel oder Pfröpfe bilden sich, soviel ich beobachtete, im ersten Stadium der allgemeinen parenchymatösen Entzündung selten, sondern sämmtliche Höhlen sind ausgedehnt und führen den oben beschriebenen Inhalt in grosser Menge.

---

[1]) Ueber die Ringe und Klappen des menschlichen Herzens von Dr. S. Joseph. Archiv. für patholg. Anatomie und Physiologie v. Virchow. 14. Bd. S. 244.

Stadium der Fettdegeneration.

II. Stadium.

Bei den oben angeführten Ausgängen der parenchymatösen Entzündung unterliess ich eines Erwähnung zu thun, da derselbe wegen seiner Häufigkeit und seiner klinischen Bedeutung wohl mit Recht als ein Stadium betrachtet werden kann. Ich meine damit die Umwandlung des molekulären Infiltrates in Fett, die Fettdegeneration des Muskels.

Es ist merkwürdig, dass diese pathologische Veränderung schon zu einer Zeit, wo das Mikroskop noch nicht zur Anwendung kam, von Laennec genau beschrieben und von einem ihr nahen Prozesse der Fettwucherung des Herzüberzuges unterschieden wurde. Laennec sagt ganz richtig, dass diese Anhäufung des subperikardialen Fettes nicht die krankhafte Veränderung sei, welche auf einer fettigen Entartung des Herzens einer Infiltration der Muskelsubstanz durch eine Materie, die alle physischen und chemischen Eigenschaften des Fettes besitzt, beruhe.

Die mikroskopischen Beobachtungen der Neuzeit können seine Worte nur bestätigen, ausserdem aber noch hinzufügen, dass die subperikardiale Fettwucherung von einer chronischen Ernährungsstörung herzuleiten, während die hier zu beschreibende Fettdegeneration des Herzmuskels einer akuten Ernährungsstörung (Entzündung) zuzuschreiben ist. Während bei ersterer Form der Muskel allmählig durch die Wucherung des Fettüberzuges schwindet, ohne vorher sich verändert zu haben, stellt sich die Fettdegeneration bei einem Prozesse ein, der als ein Hauptkriterium die Aufzehrung des subperikardialen Fettes mit sich führt. In diesem Momente allein ist hinreichend die Unterscheidung gegeben und ich glaube mit Umgehung der anderswärtig vielfältig und trefflich geschilderten weiteren Verschiedenheiten, gleich mit der

näheren Betrachtung des fettig degenerirten Herzmuskels beginnen zu dürfen.

Sowie alle Farben- und Cohärenzveränderungen des Muskels im ersten Stadium der parenchymatösen Myocarditis von dem Durchtränktsein mit einem serös albuminosen Exsudate abhängig waren, so lassen sich alle Farbenverschiedenheiten auf die Umwandlung des Infiltrates in Fett zurückführen.

Gemäss dem müssen die Röthe, Starre und Verdickung des Muskels, welche als Kriterien des ersten Stadiums galten, mit dem Aufhören des sie veranlassenden Momentes verschwinden. Nur die Degeneration, welche, wie gleich zu Anfang bemerkt, ein fast stetiger Begleiter der parenchymatösen Entzündung ist, dauert fort; die molekulär zerfallenen Proteinstoffe in den Muskelprimitivbündeln erleiden eine weitere rückgängige Metamorphose, indem sie auf einem für die jetzige Chemie noch fraglichen Wege in die niederste Stufe der organischen Elementartheile, in Fett umgewandelt werden.

Diese Umwandlung der Elementartheile prägt sich makroskopisch dadurch aus, dass der Muskel blass, verdünnt und immer mürber wird.

Die Blässe, welche, wie fast sämmtliche Farben der Organe, verschiedene Uebergänge haben kann, spielt meistens ins Gelbliche oder Grünliche. Obwohl, wie aus der Litteratur zu ersehen ist, man sich sehr viel bemühte, eine genaue Schilderung von ihr zu geben, und man demnach einen grossen Werth darauf legte, so glaube ich doch dieselbe nur im Vereine mit den anderen charakteristischen Veränderungen, den Ecchimosen des Perikardium, dem Fehlen der Fettschichte und dem noch weiter Anzugebenden, für ein wichtiges Kriterium halten zu dürfen. Dagegen gibt es eine Art von Färbung, welche für sich allein schon grössere Bedeutung hat: die stellenweise gelbe Punktirung des Muskels an seiner Endokardialfläche. Sie ist vorzugsweise da vorhanden, wo die Primitivbündel noch in dem Prozesse der Fettmetamorphose begriffen sind, daher sie auch im Cadaver an sol-

chen Theilen des Herzens angetroffen wird, welche nicht mit so rapider Schnelligkeit von der Entzündung befallen werden, wie der rechte Ventrikel und im letzteren wieder besonders der conus arteriosus pulmonalis.

Darauf, dass der rechte Ventrikel etwas langsamer im Erkrankungsprozesse vorschreitet, beruht es auch, dass die Verdünnung seiner Wandung nicht im gleichen Masse mit der im linken vor sich geht, wie ich mich durch Messungen überzeugte. Während letzterer schon eine beträchtliche Verdünnung erlitten hat, kann ersterer noch einen grösseren Dickedurchmesser als im Normalzustande haben. Bei längerer Dauer gleicht sich dieses aus und es tritt sodann eine beträchtliche Verdünnung beider Herzwände ein. Gleichzeitig wird durch den Druck des Blutes eine noch grössere Erweiterung der Höhlen entstehen, die manchmal sehr beträchtlich sein kann. Doch finden sich Fälle, bei welchen wegen vorhandener allgemeiner Anämie keine besondere Erweiterung der Höhlen und Verdünnung der Wandungen wahrzunehmen ist. Und es wäre hier, da öfters bei sehr blutarmen Individuen der Herzmuskel auffallend blass ist, ohne in seinen Elementartheilen verändert zu sein, schwer, einen makroskopischen Unterschied aufzustellen, wenn nicht die oben bezeichnete gelbe Fleckung des Muskels und namentlich die Mürbheit als sicheres Moment blieben. Letztere ist, wie aus den Angaben aller Autoren hervorgeht, eine sehr beträchtliche, und die Erweichung, welche Laennec, Andral, Bouilland, Hope und Andere theils als abhängig, theils als unabhängig von der Carditis beschrieben haben, mag in vielen Fällen nur auf sehr mürben, zwischen den Fingern zerreiblichen, in Fettdegeneration begriffenen Herzen begründet gewesen sein.

Virchow hat das Verdienst, darüber Aufschluss ertheilt zu haben, indem er in seiner schon öfters citirten Abhandlung über die parenchymatöse Entzündung Folgendes über diesen Prozess in den Muskeln im Allgemeinen sagt:

„Bei etwas weniger akutem Verlaufe sieht man, dass anstatt

der molekulären Masse allmählig das ganze Primitivbündel mit feinkörnigem Fette, das in eine spärliche, stickstoffhaltige Bindemasse eingesetzt ist, erfüllt wird. Nicht selten kann man die ganze Reihe dieser Erscheinungen an einem einzigen Primitivbündel gleichzeitig beobachten.

Endlich sieht man Fälle, und auch diese können immer noch in einer verhältnissmässig kurzen Zeit verlaufen, wo die Fettmetamorphose ohne vorgängiges Zerfallen des Primitivbündels zu molekulärer Substanz, auftritt.

In diesen Fällen sieht man die Fetttröpfchen in ganz feinen und zierlichen Reihen perlschnurförmig hinter einander gelagert in der Längsachse des Primitivbündels, ganz genau den Längsfibrillen des Muskels entsprechend — ein Faktum, welches die Allgemeinheit des Gesetzes von der Fettmetamorphose an den stickstoffhaltigen Primitivelementen des Körpers von Neuem bestätiget. In diesen beiden Fällen der Fettmetamorphose aber, die ich eben beschrieben habe, kann ein Zerfallen des Primitivbündels selbst resultiren.

Daneben existiren nun langsamer verlaufende Formen, die einen anderen Ausgang haben. In manchen Fällen tritt auch hier die Fettmetamorphose der Fibrillen ein. In anderen dagegen sind die Veränderungen sehr unbedeutend. Man sieht dann mit blossem Auge das Muskelfleisch entfärbt, grüngelb, weissgelb und erkennt unter dem Mikroskope die Primitivbündel nicht mehr gelblich, sondern vollkommen farblos, während sich in denselben kleine Häufchen gelblich gefärbter glänzender Moleküle finden. Es sieht aus, als habe sich der Muskelfarbstoff, der vorher durch die ganze Substanz diffundirt war, an einzelnen Punkten in Form von Körnern angesammelt. Die Primitivbündel haben dabei eine grössere Brüchigkeit als normal, ihre Querstreifung ist undeutlicher geworden, ihre Längsfibrillen treten ohne Präparation hervor."

Virchow sagt dieses, wie gleich zu Anfang erwähnt, von sämmtlichen Muskeln, begreift aber auch den Herzmuskel darunter, indem er etwas später bei der genuinen rheumatischen

Herzmuskelentzündung sagt: „Man sieht unter dem Mikroskope an den Primitivbündeln die beschriebene Veränderung."

Auch ich erhielt durch meine Untersuchungen eine vollständige Bestätigung desjenigen, was Virchow angegeben; dabei erleichterte der Zusatz von Essigsäure in schwierigen Fällen die genaue Unterscheidung zwischen proteinartigen oder fettigen Körnern. Ferners sah ich niemals bei Fettdegeneration des Herzens in Folge einer parenchymatösen Entzündung interstitiell Fett abgelagert, was sich namentlich bei der Fettwucherung des Herzens so massenhaft vorfindet, und selbst das in den Muskelfibrillen eingelagerte Fett schien mir viel feiner molekulär zertheilt zu sein, als es bei den anderen gleich zu besprechenden Formen von Fettdegeneration des Muskels vorkömmt.

Die Angabe Virchow's, nach der eine Fettmetamorphose ohne vorgängigen Zerfall des Primitivbündels zu molekulärer Substanz auftritt, brachte mich auf den Gedanken, ob dieses nicht doch zuweilen solche Fälle wären, wo eine feinkörnige proteinartige Einlagerung vorausging, aber nicht in sehr hohem Grade, wie ich sie öfters gesehen und welchen Zustand ich für das erste Stadium einer leichten Myocarditis halte.

Aber abgesehen davon ist es unzweifelhaft, dass Fälle von Fettdegeneration ohne vorausgegangene Einlagerung von Proteinkörnern vorkommen; dieselben sind aber nicht in das Bereich der parenchymatösen Entzündung zu ziehen, wie z. B. die Fettdegeneration des Herzmuskels bei Atheromatose der Kranzarterien, von der eine sehr schöne Beobachtung Quain[1]) machte:

Sie betraf eine 68jährige Dame, die plötzlich starb, und bei der Sektion fand sich an der vorderen Wand des linken Ventrikels parallel und nahe dem Septum ein Riss von 1 Zoll Länge. In der Nachbarschaft des Risses und gegen die Herzspitze zu zeigten die Muskelfasern die fettige Metamorphose im hohen Grade,

[1]) Fälle von fettig. Degen. u. Ruptur des Herzens von Quain und Baly. (Med. Times and Gaz. Jan. 1852.) (Schmidt's Jahrbücher 1852. S. 305.)

während sie in andern Parthien des Herzens gesund waren. Zu der fettig entarteten Stelle ging ein Zweig der Coronaria cordis, welcher durch kalkige Einlagerung in den Wänden fast geschlossen war.

Ich beobachtete ebenfalls zwei Fälle von hochgradiger Fettdegeneration der Muskelprimitivbündel in Folge von Atheromatose der Kranzarterien, in beiden Fällen waren sie schon ungefähr $1^1/_2$ Ctm. oberhalb ihres Ursprunges für eine gewöhnliche Sonde undurchgängig.

Eine weitere fettige Degeneration des Herzmuskels ohne vorausgegangenen feinkörnigen molekulären Zerfall scheint auch im hohen Alter vorzukommen. Wenigstens untersuchte ich kein Herz von Individuen, die über 60 Jahre alt waren, ohne dass sich in den meisten Primitivbündeln Fettkörnchen eingelagert gefunden hätten.

Ferner tritt auch häufig ohne bedeutendere Vermehrung des subperikardialen Fettes bei Potatoren eine Fettdegeneration des Herzmuskels ein, welche sehr oft mit Fettleber, Schwund und Fettdegeneration der Nieren vergesellschaftet ist.

Alle diese Fälle lassen sich unter dem Mikroskope allein, mit der einzigen Ausnahme, als dass man bei ihnen häufig interstitiell Fett beobachtet, nicht wohl unterscheiden, dafür aber ist ihr makroskopischer Unterschied um so leichter.

Eine weitere noch hier zu besprechende Beobachtung Virchow's ist die Ansammlung ven gelben Pigmentkörnern im Muskel.

Auch in diesem Punkte konnte ich mich nur von der Richtigkeit überzeugen, und ich möchte nur bemerken, dass ich öfters neben proteinartiger oder fettiger Infiltration die Vermehrung der öfters schon im Normalzustande in ziemlicher Menge vorkommenden Pigmentkörnchen des Muskels sah. Dieselben liegen dann immer längs der Sarkolemmkerne und unterscheiden sich schon darin von einem ihnen nahekommenden Zustande der Einlagerung von Gallenpigment.

In einem Falle von Icterus, welcher in Folge von Verstopfung des Ductus choledochus entstanden war, sah ich dem Hämatin sehr ähnliche Körnchen in den Muskelprimitivbündeln des Herzens eingelagert; dieselben waren auch in der Leber und daher nur eine Modifikation von Gallenpigment. Ausserdem war der Icterus im linken Ventrikel deutlicher ausgesprochen, als im rechten.

Auf dasselbe wird sich auch eine Beobachtung Thudichum's [1]) reduciren, der eine Einlagerung von grünem Pigment in der Muskelsubstanz des Herzens beschrieb, wobei nicht angegeben ist, ob Icterus dabei war.

Bei einem jungen an Typhus verstorbenen Manne von 19 Jahren, dessen Herzmuskel einen hohen Grad von fettiger Degeneration in Folge von parenchymatöser Entzündung zeigte, fand ich dunkelrothes Pigment an mehreren Stellen zwischen den Primitivbündeln abgelagert, was wohl aus zerrissenen Capillaren gestammt haben mag.

Denn, wie ich mich überzeugte, erkranken auch die Gefässe des Herzens bei der parenchymatösen Entzündung mit und man sieht öfters in ihrer Wandung feine Fetttröpfchen abgelagert, welche nicht in Verbindung mit einer beginnenden Atheromatose stehen.

In einem weiteren Falle von Myocarditis im zweiten Stadium befand sich im rechten Papillarmuskel dicht unter dem Endokardium eine über erbsengrosse tiefroth gefärbte Stelle, die mikroskopisch untersucht ausser einer sehr hochgradigen Brüchigkeit der vollständig mit feinen Fettmolekülen angefüllten Primitivbündeln, zwischen letzteren röthliche Streifen, welche von in den Capillargefässen gestockten und zusammengebackenen Blutkörperchen herrühren, zeigte. Es ist nicht zu bezweifeln, dass die vielen freien Kerne, welche man bei der Untersuchung parenchymatös entzündeter Herzen unter dem Mikroskope sieht, und auf welche von vielen Seiten ein besonderes Gewicht gelegt wird,

---

[1]) Microscop. Journ. N. XIX. J. 1856.

dem grössten Theile nach von den erkrankten Gefässwandungen stammen.

Die Mitleidenschaft der Gefässe thut sich makroskopisch, wie schon früher erwähnt, durch Ecchymosen des Peri- und nicht selten des Endokardiums kund. Letzteres wird auch, soviel aus seiner Trübung ersichtbar ist, in Mitleidenschaft gezogen und es findet an ihm eine Art desquamativer Entzündung statt, indem seine Epithelien fettig degeneriren und sich nach und nach, ja öfters in grösseren Stücken abstossen. Diese finden sich, wie schon früher bemerkt, häufig dem Blutinhalte der Höhlen beigemengt und können auch besondere Veranlassung zur Pfropfbildung geben, worauf ich bei der partiellen Myocarditis zurückzukommen mir erlaube.

Partielle parenchymatöse Myocarditis.

Unter dem Begriffe der partiellen parenchymatösen Herzmuskelentzündung kann man nur einen kleinen Kreis von Veränderungen zusammenfassen, insofern, als wohl selten eine bedeutende entzündliche Erkrankung in letztgenanntem Muskel vorkömmt, welche sich blos auf einzelne Stellen beschränken würde.

Und wenn Rokitansky von der Myocarditis sagt: „Sie erscheint gemeinhin in Form von kleineren oder grösseren Herden, minder häufig ist sie über einen grossen Theil eines Herzabschnittes ausgebreitet“ — so gilt dieses wohl nur von der eiterigen Myocarditis.

Desgleichen finden sich unter den 23 von Dittrich gesammelten Fällen, mittelst welcher er Rokitansky's früheren[1]) Ausspruch, es würde „seltener jedoch das Septum“ befallen, dahin modificirt, „dass nebst der Herzspitze die Basis der Kammerscheidewand sehr häufig vom Entzündungsprozesse ergriffen werde“, 7 Fälle von Abscessen, 8 Fälle von Schwielenbildung und 7 von

[1]) In der Ausgabe von 1856 findet sich wenigstens dieser Ausspruch nicht.

Aneurysmen, von denen ebenfalls ein grosser Theil durch eiterige Herzmuskelentzündung entstanden sein kann, dann ein Fall von einem 15''' langen und 6''' breiten Geschwüre unter der Aorta und schliesslich ein Fall, welcher, wie ich an der betreffenden Stelle noch auseinandersetzen werde, in das Bereich der fötalen Endomyokarditis gehört, wobei das Offenbleiben des Septum als eine Bildungshemmung anzusehen ist.

Ferner kann ich, wegen Mangel an eigener Beobachtung nicht unterscheiden, ob die Fälle von Aortenaneurysmen, welche sich gegen das rechte Herz und die Lungenarterien entwickeln und dadurch mit dieser letzteren und einen Theil der hinteren Wand des conus arteriosus innig verschmelzen und die Muskulatur dabei fibroid umwandeln können, mit in das Bereich der partiellen parenchymatösen zu ziehen sind.

Dagegen gehören unstreitig zu derselben die entzündlichen Erkrankungen der Papillarmuskeln des Herzens, welchen Prozess in klinischer Beziehung Hamernyk zuerst genau erforschte, während sich schon bei Bouillaud Fälle von Verhärtung der Papillarmuskeln der Bicuspidalis und Tricuspidalis beschrieben finden.

Es gehört die schwielige Entartung nach vorausgegangenem, entzündlichem Prozesse wohl zu den vorzüglichsten ursächlichen Momenten, welche die so überaus seltene Insufficienz der Tricuspidalis erzeugen können.

Eine ganz unbedeutende Art von partieller parenchymatöser Myokarditis, die jedoch hie und da Veranlassung zur Aneurysmenbildung geben mag, sieht man häufig und zwar vorzüglich im rechten Ventrikel des Herzens. Sie tritt in linsen- bis kreuzergrossen unmittelbar unter dem Endokardium befindlichen Stellen auf und springt durch die auffallende, fleckige, gelbe Färbung sehr in's Auge. Das Endokardium ist oberhalb dieser Stellen nicht verändert und dadurch kann man sie auch von den weissen Flecken, welche oft die partielle Endokarditis erzeugt, und die auf einer Bindegewebsverdickung beruhen, leicht unterscheiden,

man braucht dabei blos, um ganz sicher zu sein, das Endokardium an diesen Stellen abzuziehen.

Ein Lieblingssitz für die so eben beschriebene, nicht sehr bedeutungsvolle Myokarditis sind vorzüglich die Trabeculae carneae des rechten Ventrikels.

Viel wichtiger dagegen ist eine Art von theilweiser Erkrankung des Herzmuskels, welche ich in zwei Fällen zu sehen Gelegenheit hatte. Beide stammten von Typhusleichen, bei denen nur die Endokardialfläche des Herzmuskels und zwar im linken Ventrikel erkrankt war, ohne dass das Endokardium selbst besondere Veränderung zeigte.

Zugleich bot sich aber hier der interessante Befund, dass an diesen Stellen und zwar in dem einen Herzen blos an der Spitze, in dem anderen besonders an der Spitze, aber auch bis zur Basis hinaufreichende weissgelbe, derbe adhärente Pfröpfe vorhanden waren, welche die Zwischenräume der Muskelbalken ausfüllten. In den Centren mancher dieser Thromben befand sich eine eiterähnliche weissliche, rahmartige Flüssigkeit, die unter dem Mikroskope betrachtet, aus zahlreichen Molekülen, nadelförmigen Krystallen, Zellen von unregelmässigen Contouren offenbar farblosen Blutkörpern mit einem oder zwei oder halbmondförmigen Kernen bestand. Ausserdem noch feinere Kerne, die durch eine molekuläre Masse zu Gruppen in der Flüssigkeit zusammengebacken waren. Die letztere einschliessende Faserstoffhülle bestand aus äusserst zarten, über einander geschichteten Faserstofflamellen, in denen Zellen von oben beschriebener Beschaffenheit eingelagert waren. Auf Zusatz von Essigsäure löste sich die Faserstoffmasse auf und die Zellen traten sehr deutlich zum Vorscheine.

Es wird nun keinem Zweifel unterliegen, dass die in der weisslichen Flüssigkeit vorgefundenen Moleküle theils aus zerfallenem Faserstoffe theils aus zu Grunde gegangenen Zellen bestanden. Was Letztere betrifft, so könnte man sie sowohl für Eiterzellen als für farblose Blutkörperchen halten, da beide Ele-

mente sich weder durch ihre makroskopischen noch durch ihre mikroskopischen Merkmale unterscheiden.

Allein bedenkt man, dass zur Eiterbildung eine Stelle des Herzens gehört, welche den Eiter producirt, so findet sich diese bei dem nur oberflächlich parenchymatös entzündeten Herzen nicht, (denn nach Abziehen des Faserstoffgerinnsel war das Endokardium bereits unverändert), Faserstoffgerinnsel allein producirt keinen Eiter. —

Es ist also hier, wo keine derartige Strukturveränderung des Herzens ist, die Ansicht gerechtfertiget, dass die beschriebenen Zellen farblose Blutkörperchen sind, die mit der molekulär zerfallenen Masse wohl einen eiterähnlichen Brei bilden können.

Da in diesen Fällen, von denen der eine mit sekundärer, arterieller Pyämie, der andere jedoch ohne irgend pyämische Ablagerungen aufgetreten, keine Ursache weder im Endokardium noch durch den Eitergehalt des Blutes gegeben war, so liegt es nahe, das causale Moment dieser Thrombenbildung in der Erschlaffung des Muskels, welche durch die partielle Myokarditis hier erzeugt wurde, zu suchen. Ich begegnete, wie schon erwähnt, einer weiteren solchen Thrombenbildung noch in einem exquisitiven Falle von allgemeiner Myokarditis und weiters bei einer Perimyokarditis und zwar fanden sich hier die Thromben zwischen den Trabeculis des rechten Ventrikels.

Es ist unzweifelhaft, dass Morgagni, Bouillaud, Cruveilhier, Forget, O'Ferral, Stokes etc. solche Thromben, die mit dem Namen Eitercysten im Allgemeinen belegt wurden, beschrieben, und ich führe hier nur aus Stockes im Kurzen den pathologisch-anatomischen Befund zweier Beobachtungen an, von denen erstere diesem selbst, die andere O'Ferral angehört:

1. „Im rechten Ventrikel waren einige dunkel gefärbte Coagula und rahmiger Eiter; das Endokardium zeigte aber keine Spur von Entzündung. Zahlreiche kleine, weisse Geschwülste, die man als Eiter gefüllte Cysten erkannte, fanden sich zwischen den Trabeculis carneis des Herzens. Auch im linken Ventrikel

waren solche zugegen und zwar drei von bedeutender Grösse, die an den Wandungen des Herzens leicht adhärirten. Im Oberlappen der rechten und in der ganzen linken Lunge zahlreiche, isolirte Eiterherde. Die vena cava abdominalis enthielt ein Coagulum, das an den Gefässwandungen adhärirte und eine rauhe und unebene Fläche hatte etc.

2. O'Ferral fand bei der Sektion eines an Pleuritis, Herzhypertrophie und Hydrops verstorbenen Mannes im Herzen zahlreiche Cysten, wovon die meisten von Bohnengrösse, einzelne von der Grösse einer Wallnuss waren. Sie fanden sich sowohl in den Ventrikeln als in den Vorhöfen und waren an der Innenwand angeheftet, sie hatten einen verschiedenen Inhalt, einige waren mit Eiter gefüllt, andere mit einer Substanz, die dem Faserstoffe des Blutes sehr ähnlich war, wieder andere enthielten ein Contentum, das zwischen Faserstoff und Eiter die Mitte zu halten schien. In der oberen Parthie der Lunge eine gangränöse Höhle, in der Milz umfangreiche, gelbliche Ablagerungen, ähnlich dem Faserstoffe des Blutes.

Es ist nicht in Frage zu stellen, dass diese Cysten auf dem Wege der Embolie metastatisch Ablagerungen in andern Organen setzen können, letztere für das primäre d. h. das Blut in eine derartige Verfassung bringende zu halten, dass es eine solche Quantität Eiters in sich selbst erzeugen kann, ohne irgend einen besonderen Zusammenhang mit einem Organe; so z. B. enthielt eine Cyste des letztcitirten Falles fast zwei Drachmen eiterähnliche Flüssigkeit, wird wohl für unrichtig gehalten werden müssen.

Wie oben erwähnt, war bei den von mir beobachteten Fällen das Endokardium nicht verändert, mit Ausnahme einer geringen, fettigen Degeneration der Epithelien. Es ist daher nicht leicht eine Endokarditis als causa proxima anzunehmen, dafür aber ist est nicht unwahrscheinlich, dass öfters ganz kleine Abstossungen von Epithelien des Endokardium eine Störung in der Strömung der dicht an der Wandung liegenden Bluttheilchen innerhalb des Herzens hervorrufen und abgestossene oder noch leicht adhärente

Epithelstückchen den Kern zur Bildung dieser Faserstoffablagerungen geben können, die jedoch nicht stets durch Myokarditis erzeugt werden brauchen, da ihre nächste Ursache wohl die partielle Erlahmung des Herzmuskels ist, welchen Zustand auch andere Krankheiten bedingen können.

So zeigte sich in einem Falle von Gangraena senilis bei einer 68jährigen Frau ein den ganzen linken Vorhof ausfüllendes kanalisirtes Gerinnsel, welches in seinem Inneren molekulär schon zerfallen war und von dem aus die embolische Verpfropfung der Tibialis antica in ihrem oberen Drittheil zu erklären sein dürfte. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass in diesem Falle eine sehr hochgradige subperikardiale Fettwucherung stattgefunden hatte und diese vorzüglich im linken Vorhofe, wo die Fettschichte fast bis auf das Endokardium gedrungen und kaum mehr eine dünne Muskellage übrig geblieben war. Ausserdem erschienen die Epithelien des Endokardium mit Fettmolekülen angefüllt.

Ob nun diese Thromben vorzüglich im rechten oder linken Ventrikel vorkommen, wage ich nicht zu entscheiden; auch sind sich die Angaben mehrerer Autoren z. B. Hasse, Forget darin entgegengesetzt. Es wird wohl hauptsächlich der Sitz der Myokarditis sein, welcher hiebei von Einfluss ist, und, dieses angenommen, wird vorzüglich bei partieller der linke Ventrikel der Ausgangspunkt sein.

Je nach dem Sitze der Cysten wird sich auch die Embolie gestalten und es wird vorzüglich die Lunge in Gefahr sein, wenn die Höhle für den kleinen Kreislauf, dagegen Milz und Nieren, wenn die Höhle für den grossen Kreislauf die Thromben enthält. Jedenfalls sind aber diese Embolien sehr lebensgefährliche Zustände und in dieser Beziehung ist daher die letztbeschriebene Art von partieller Myokarditis sehr zu berücksichtigen.

Weniger gefährlich jedoch erscheint die partielle Myocarditis, welche von stellenweiser Erkrankung des Endokardium oder Perikardium herrührt, wenn nicht dieser Prozess eine für den Or-

ganismus gefährliche Lagerung eingenommen hat, worüber im kommenden Capitel gesprochen werden soll.

Myocarditis verbunden mit Endocarditis oder mit Pericarditis.

Schon Senac rechnet mit voller Bestimmtheit die Erkrankungen des Perikardiums unter die Ursachen der Herzmuskelentzündung. Eine viel ausgedehntere Anwendung machte von dieser Ansicht Corvisart, und seinem Beispiele folgten viele, indem sie eine reine Myokarditis leugnend dieselbe immer mit der Entzündung der serösen Häute vereinigt darstellten, daher auch der Name Carditis, welcher längere Zeit für Myokarditis im engeren Sinne galt.

Die Neuzeit hat darin strenger zu scheiden begonnen, und wenn auch eine ganz leichte Erkrankung des Peri- und Endokardiums nemlich die Ecchymosen, Epithelabstossung etc. etc. bei der parenchymatösen Myokarditis mit vorhanden ist, so kann man wohl noch eigene Klassen von Erkrankungen des Herzmuskels in Beziehung mit dem Endokardium oder Perikardium aufstellen.

Unter diese gehört, abgesehen von der eiterigen Myokarditis:

1) Eine parenchymatöse Myokarditis verbunden mit gleichzeitiger Perikarditis oder Endokarditis.

2) Eine parenchymatöse Myokarditis in Folge von Perikarditis oder Endokarditis.

Pathologisch-anatomisch unterscheiden sich diese beiden Klassen, dass bei der ersten der ganze Herzmuskel erkrankt ist, während bei der zweiten nur die oberflächliche Schichte desselben vorzüglich mit in den Entzündungsprozess gezogen wird.

Von 10 Perikarditiden, welche mir zur Beobachtung kamen, war nur ein einzigesmal der Herzmuskel fast frei, allein hier

war die Perikarditis schon früher eingetreten und es hatte sich höchst wahrscheinlich das Exsudat schon resorbirt; einmal zeigte er vermehrte Pigmentablagerung, dreimal war der ganze Muskel gleichmässig miterkrankt, zweimal vorzüglich an seiner Perikardialfläche und dreimal blos letztere allein in der Tiefe von einigen Millimetern.

Darunter waren nun zwei Fälle, bei denen das Infiltrat noch feinkörnig, in Essigsäure löslich, wie im ersten Stadium der Myokarditis war, bei zweien fanden sich theils noch in Essigsäure lösliche, theils in Fett verwandelte Moleküle eingelagert, und bei den übrigen hatte sich schon allgemein die Fettdegeneration eingestellt.

Es ist somit, soviel man aus diesen Fällen schliessen kann, nicht zu bezweifeln, dass hier in Folge der Perikarditis oder gleichzeitig mit derselben eine parenchymatöse Entzündung des Herzmuskels eintrat.

Virchow hat zuerst zwei Fälle veröffentlicht, bei denen in Folge von Perikarditis eine akute Fettmetamorphose des Herzmuskels, wie er es nennt, eingetreten war, und zwar an der äusseren Schichte desselben.

Im Verhältniss zu diesen beiden Fällen glaube ich aus den zehn von mir beobachteten schliessen zu können, dass hierbei eine Fortpflanzung der Entzündung des Perikardium als eine parenchymatöse stattgefunden habe. Dass gerade die hämorrhagische Perikarditis diese theilweise Erkrankung des Muskels mit sich führt wie Virchow annimmt, kann ich nach meinen Untersuchungen nicht so exclusiv unterschreiben, indem ich allerdings zwei Fälle von hämorrhagischer Perikarditis in dieser Weise beobachtete. Dagegegen sah ich eine eiterige und zwei rein faserstoffige Perikarditiden, wo die Theilnahme des Muskels in gleicher Weise vorkam; und die vier noch übrigen Fälle von Herzbeutelverwachsung mit Theilnahme des Herzmuskels besassen eher nicht-hämorrhagisches als hämorrhagisches Exsudat.

Ein numerisches oder prozentiges Verhältniss, wie oft sich die Perikarditis mit parenchymatöser Myokarditis complicirt, ver-

mag ich bei dem Mangel an derartigen Beispielen in der Litteratur und bei der noch geringen Zahl der von mir angestellten vergleichenden Beobachtungen nicht anzugeben, jedenfalls scheint es sehr häufig zu sein, und der von so Vielen angenommene Satz, dass Myocarditis sehr häufig im Gefolge mit Pericarditis stehe, ist nur zu bestätigen, zugleich aber beizufügen, dass erstere auch für sich allein vorkomme.

Ebenso ist die Complikation der Myokarditis mit Endokarditis insofern nicht immer vorhanden, als sowohl Myokarditis ohne besondere Erkrankung des Endokardium und sehr heftige Fälle von Endokarditis ohne Erkrankung des Herzmuskels verlaufen können. Es darf nur letzterer Prozess sich an solchen Stellen lokalisiren, die nicht unmittelbar vom Muskel umgeben sind.

In einem Falle von Endokarditis, wo gerade oberhalb des Insertionsringes der Mitralis und unterhalb der hinteren und inneren Semilunarklappen der Aorta ein groschengrosses Geschwür im Endokardium des linken Ventrikels, dem Durchbruch in den linken Vorhof nahe, sich befand, konnte ich keine Veränderung des Herzmuskels in der nächsten Umgebung wahrnehmen. Doch sieht man, und zwar ist dieses der häufigere Fall bei frischer Endokarditis, welche sich an den Klappen der Semilunaris oder am Insertionsring der Bikuspidalis lokalisirt hat, den Herzmukel mit erkrankt. Im vorzüglichen Grade ist dieses der Fall, wenn der Endokardialüberzug der linken Herzhälfte erkrankt.

Ferners gesellt sich auch bisweilen zu Klappenfehlern, welche von früher abgelaufenen Endokarditiden herrühren, Myokarditis als ein sehr schnell tödtendes Moment. Denn sie hebt die Bildung der Hypertrophie, welche von der Natur als Heilung eingeleitet wird, auf und die Blutcirkulation wird hier bei Stenosirung oder Insufficienz der Klappen und bei entzündlich geschwächtem Herzmuskel eine doppelt trägere und unzureichende sein.

Eine ähnliche gefährliche Complikation bietet auch die Myocarditis bei der Pericarditis, bei der das Herz in dem es umgebenden

Exsudate ohnediess Widerstand für seine Bewegungen und somit für die Weiterbeförderung des Blutes findet.

Einen Gegensatz zu diesen so drohenden und daher für die klinische Beobachtung sehr bedeutungsvollen Krankheitszustand bietet die partielle Peri- oder Endomyocarditis, welche man an verschiedenen Stellen des Herzens häufig wahrnimmt, so z. B. die Erkrankung des Muskels unterhalb eines Sehnenfleckes, oder die fettige Degeneration des Herzmuskels, welche man zuweilen mit einer Verdickung des Endokardium oder mit Einlagerung von interstitiellem Fett zwischen das Bindegewebe desselben sieht.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass auch die parenchymatöse Myocarditis gleichzeitig mit exquisiter eiteriger oder faserstoffiger Pericarditis und Endocarditis vorkömmt und für diese dreifache oder totale Erkrankung des Herzens wird man mit Recht den Namen Carditis gebrauchen können.

Die Erkrankung des Septum membranaceum[1]) an der Basis der Ventrikelscheidewand gehört, da eben diese Stellen nur von beiden Blättern des Endocardium gebildet werden, ohne Dazwischenlagerung einer Muskulatur nicht in das Bereich der Myocarditis, daher ich sie hier übergehe. Nur möchte ich bemerken, dass sich in der hiesigen Sammlung mehrere Herzen aufbewahrt finden, wo sehr heftige Endocarditis, die selbst bis zur Ruptur des Septums führte, vorhanden war, die erkrankte Stelle in unmittelbarer Nähe des Septum membranaceum lag, ohne dass dasselbe betheiligt gewesen wäre; es scheint also, dass diese Herzparthie doch keine grössere Disposition für die Endocarditis als andere Stellen hat.

Weiters berühre ich hier nur kurz diejenige fötale Endocarditis, welche sich vorzüglich an den Pulmonalisklappen lokalisirt,

---

[1]) Hauschka. Wiener med. Wochenschrift Nr. 9. 1855: Ueber Durchbruch des Septi ventricul.

Hans Reinhard. Virchow's Archiv. XII. Bd. 2. und 3. Heft. (Neue Folge. Bd. II. Heft 2 und 3. S. 130—143. 1857.

vielleicht auch hie und da eine Erkrankung der Muskulatur des conus arteriosus pulmonalis nach sich zieht. Das durch den Druck des Blutes, welches an der Pulmonalis ein Hinderniss in der Cirkulation findet, bewirkte Offenbleiben des Septums der Ventrikel gehört aber sicher, wie vielfach nachgewiesen wurde, in das Bereich der Hemmungsbildung und nicht in die entzündliche Erkrankung der Scheidewand der Herzhöhlen und darf somit hier übergangen werden.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, dass häufig bei Klappenfehlern, namentlich im höheren Alter, eine Fettdegeneration zugegen ist, wobei eine Verbindung der Fettwucherung und einer fettigen Degeneration der Muskelbündel entsteht, welche mehr in das Bereich der Atheromatosis als der parenchymatösen Entzündung gehört.

Eiterige Myokarditis.

Diese Erkrankung des Herzmuskels war es, welche schon frühzeitig im Leichname erkannt wurde, denn der erste Autor, welcher mit der Myokarditis in Beziehung steht, Benivieni, erwähnt schon einen Fall von Herzabscess. Nach ihm sammelten verschiedene Autoren eine grössere Anzahl von Beispielen und das Wesen der Krankheit wurde vollkommen von Rokitansky, Dittrich und Virchow auseinandergesetzt.

Im Allgemeinen kann man dabei zwei Hauptklassen unterscheiden:

1. eine primäre im Herzmuskel selbst erzeugte Eiterbildung;
2. eine consekutive durch Embolie erzeugte Eiterbildung (sekundäre, metastatische, pyämische Ablagerungen).

Erstere scheint fast ausschliesslich im linken Ventrikel ihren Sitz zu haben, während letztere sich auch auf den rechten Ventrikel erstrecken kann. Dabei können die Eiterherde eine verschiedene Grösse und Zahl haben. Man belegt sie gewöhnlich mit dem Namen Abscesse, welchen Namen sie mit Recht führen.

Ob aber alle in der Litteratur aufgeführten Fälle Eiterherde zeigten, dürfte jedoch in Frage zu stellen sein, indem es nicht unwahrscheinlich ist, dass viele der sogenannten Abscesse Erweichungsherde aus einer partiellen parenchymatösen Myokarditis waren.

Es ist selten, dass derartige Abscesse, welche oft mitten in der Muskulatur des Herzens, ohne allen Zusammenhang mit dem Endokardium oder Perikardium liegen, sich abkapseln und zuletzt durch Eindickung des Eiters eine dicke, käsige Masse darstellen.

Häufiger perforiren sie in das Innere des Herzens nach Zerstörung des Endokardium, und der dabei vorsichgehende Prozess wurde von Dittrich mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorkommenden Zerstörungen der Klappen höchst ausführlich beschrieben.

Andererseits wird auch ein Abscess sich nach Durchbruch des Perikardium in den Herzbeutel entleeren und dort Perikarditis hervorrufen können, die wohl zu unterscheiden ist von der eiterigen Zerstörung der oberflächlichen Schichte des Herzmuskels, welche schon öfters als Begleiterin der Perikarditis beobachtet wurde.

Ueber die Gangraena cordis, welche von Corvisart, Kreysig, Lieutand, Portal etc. etc. beschrieben wurde, möchte ich nur bemerken, dass der grösste Theil der beobachteten Fälle mir nichts anderes gewesen zu sein scheint, als intensive Myokarditiden, bei denen zuweilen die Ecchymosen nicht nur im Perikardium sich befinden, sondern auch oft in den Muskel als hämorrhagische Infarkte eingreifen und dann bei der Erweichung leichthin das Ansehen gangränöser Parthien erhalten.

Ueber das Verhalten der traumatischen Myokarditis lässt sich im Allgemeinen wenig angeben. Es gibt wohl in der Litteratur Fälle von geheilten Wunden der Herzsubstanz und namentlich führt Naumann solche auf, doch sind sie sehr wenige und man kann aus ihnen nur schliessen, dass das Herz durch Vernarbung zuweilen äussere Verletzungen wieder unschädlich zu machen vermag.

Bezüglich der Myocarditis syphilitica will ich hier nur folgende Stelle aus einem von Virchow erst in neuester Zeit erschienenen Aufsatze[1]) über die Natur der constitutionell-syphilitischen Affektionen zu citiren. Verfasser sagt nämlich, nachdem er einen von Ricord, einen zweiten von Lebert und einen dritten von ihm selbst beobachteten Fall angeführt, dass es eine Pericarditis und eine Endocarditis syphilitica, eine einfache und eine gummöse Myokarditis gebe. Der dabei stattfindende Prozess im Herzen gleicht in jeder Beziehung dem Prozess an den Hoden und der Leber.

Ausgänge der Myokarditis.

Die Ausgänge der Herzmuskelentzündung können, was den Zeitpunkt ihres Auftretens betrifft, sehr bald sich einstellen, denn sie bestehen aus Veränderungen, welche in Folge des Entzündungsprozesses im Muskel und in Folge der auf diesen einwirkenden Gewalt des Blutstroms beruhen.

Im Allgemeinen lassen sie sich in vier Klassen bringen:

1. Schwielenbildung,
2. Aneurysma,
3. Ruptur,
4. Heilung.

Die Schwiele des Herzens zeichnet sich in der Art, wie sie mir zur Beobachtung kam, durch ihre weisse Färbung aus, sie bietet dem Drucke starken Widerstand, knirscht beim Einschneiden und hat die Consistenz einer Sehne. Ihre Genese ist bei der parenchymatösen Myocarditis darin charakterisirt, dass das interstitielle, hauptsächlich längs der Gefässe befindliche Bindegewebe zunimmt. Dazwischen atrophiren die Muskelbündel, ihre Sar-

[1]) Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie v. Virchow. 15. Bd. 3. und 4. Heft. 1859. S. 288,

kolemmscheiden werden mit oder ohne vorausgegangene molekuläre Destruktion ihres Inhaltes allmählig beraubt und können zuletzt blosse dünne, durch Faltung faserige Streifchen darstellen.

Bei dieser Atrophie des Herzmuskels findet sich keine Neubildung, welche von irgend einer Matamorphose oder Kern- oder Zellen-Erzeugung im Innern des Primitivbündels veranlasst werden soll, und ich konnte mich niemals überzeugen, dass ein derartiger Prozess eingeleitet wurde. Auch beobachtete ich nie eine Vermehrung der Sarkolemmkerne, im Gegentheil, eher eine Verminderung derselben.

Jene Zellenneubildung soll nach Böttcher,[1]) umgekehrt gegen meine Annahme, Ursache des Zerfalls des Primitivbündels sein; ich halte vielmehr die Bindegewebsneubildung längs der Gefässe durch die vorausgegangene Zerstörung des Muskels veranlasst. Die zwischen den Muskelbündeln hie und da sichtbaren Kerne stammen, wie schon früher erwähnt, grösstentheils von den Wandungen der Capillaren, da man sie in auffallender Menge sieht, sobald man in der Nähe von Gefässen untersucht.

Es bleibt stets der parenchymatösen Entzündung im Innern der Organe das Moment der Degeneration und der Mangel von Neubildung aufgeprägt und die hier stattfindende Schwielenbildung geht auch mit einer Atrophie Hand in Hand, denn mit der Neubildung in dem die Gefässe umgebenden Bindegewebe geht gleichzeitig ein Schwund der Primitivbündel einher, ähnlich wie bei der Wucherung des subperikardialen Fettes eine Atrophie des Muskels beobachtet wird.

Ebenso verhält sich die Schwielenbildung nach eiteriger Myocarditis, es bildet sich hier von der Grenze des noch unversehrten Gewebes aus wirklich neues Bindegewebe, in Form von Granulation.

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass, während sich eine Schwiele im Herzen bildet, das dabei producirte jugendliche Bindegewebe

---

[1]) Virchow's Archiv. XV. Bd. 3. und 4. Heft. 1859.

neben dem Schwund des Muskels trotz seiner Neigung zur Constriktion dem Blutstrome nachgibt, wodurch allmählig eine Ausbuchtung entsteht:

Es bildet sich das partielle, wahre Herzaneurysma.

Dieses stellt sich ein während der Entwicklung und nicht wohl nach Vollendung der Schwiele, denn letztere bietet im ausgebildeten Zustande in den meisten Fällen dem Blute hinreichenden Widerstand.

Ausser der Schwielenbildung gibt es noch verschiedene Veranlassungen für die Bildung des Herzaneurysma, welches Rokitansky mit folgenden Worten beschreibt:

„Es erscheint in Form einer Ausbuchtung, eines meist rundlichen Sackes, eines Anhangs am Herzen, welcher mittelst einer weiten oder engen Oeffnung mit der Herzhöhle communizirt und sich dabei über dieser bald von einer breiten Basis erhebt, bald auf ihr gleichsam mit einer halsähnlichen Einschnürung aufsitzt. Die Grösse des Aneurysma variirt von der einer Bohne, einer Haselnuss bis zu der eines Hühnereies, ja einer Faust und darüber."

Abgesehen von den Erkrankungen des Endo- oder Perikardium, welche zu den Ursachen eines Aneurysma gerechnet werden, kann nach meinen und den Beobachtungen Anderer sowohl eine parenchymatöse als eiterige Entzündung des Herzmuskels zu seiner Bildung beitragen.

Bei der parenchymatösen Entzündung, welche eine hochgradige Erschlaffung des Muskels mit sich führt, wird, wenn dieser Prozess, wie er es öfters thut, sich vorzüglich in einer Parthie des Herzens stark ausprägt, dieser Theil dem Gegendruck des Blutes nicht widerstehen, er gibt nach, buchtet sich aus und bildet ein Aneurysma, das aus Endo- und Perikardium und einer mehr oder weniger verdünnten Muskelschichte gebildet wird. (Derartige Aneurysmen finden sich in der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung aufbewahrt.)

Oder es kann, wie schon erwähnt, der Zerfall des Muskels so weit gehen, dass sich nur mehr Endo- und Perikardium berühren.

Sind die Aneurysmen einmal fertig ausgebildet, und ihre Struktur consolidirt, so ist es auch möglich, dass sie bis ins höchste Alter ertragen werden.

Der Sitz der Aneurysmen ist meistens der linke Ventrikel, da zu ihrer Bildung sowohl parenchymatöse, als eiterige Myokarditis beiträgt und letztere sich vorzüglich auf die Aortenkammer beschränkt.

Da der Druck des Blutes auf die erkrankte Wandung des Herzens bedeutend grösser ist, als der Druck der übrigen in der Brusthöhle das Herz direkt umgebenden Theile auf das Herz, so wird ein Aneurysma in der Wandung des Herzens stets mit seiner confexen Fläche gegen den Herzbeutel zugewendet sein, ein Aneurysma des Septum muss sich in den rechten Ventrikel oder in die Vorhöfe hinein ausbreiten, da der linke Ventrikel den stärkeren Blutdruck ausübt.

Die grössten und häufigsten Aneurysmen kommen an der Herzspitze vor, wo sie auch am wenigsten störend auf die Blutcirkulation einwirken. Meistens füllen sie sich auch mit Schichten von Faserstoff aus, der eine Art Cement für die entstandene Lücke im Herzen bildet und die verdünnte Stelle vor dem Durchbruche, wenn auch schwach, schützt. Ein ähnlicher Schutz wird auch damit erreicht werden, wenn dass Aneurysma, wie es nicht selten geschieht, mit dem Parietalblatte des Herzbeutels verwächst. Es geht sodann derselbe Prozess vor sich, wie man ihn häufig bei Lungentuberkulose, tiefgreifenden Magen- und Darmgeschwüren beobachtet, es verkleben hier durch circumscripte adhäsive Entzündung die Flächen zweier serösen Häute und bilden dann einen neuen Damm gegen die drohende Perforation.

Auch wenn der aneurysmatische Sack blos mehr von Endo- und Perikardium nach völlig zu Grunde gegangenem Muskel ge-

bildet ist, befindet sich doch noch Bindegewebe zwischen beiden Häuten, so dass zuweilen die Wandung ziemlich dick wird.

Weiters bietet Interesse die Atheromatose an solchen Stellen. Es lagern sich interstitiell Fetttröpfchen und krümmliche Kalkmassen ab, wie ich zu sehen Gelegenheit hatte, der ausgebuchte Sack bekömmt dadurch eine fast knochenartige Beschaffenheit, ja es soll sich sogar wirklicher Knochen mit Knochenkörperchen in ihm bilden können. Jedoch nicht jedesmal hat das Aneurysma Zeit, derartige Metamorphosen einzugehen, in manchen Fällen schreitet nämlich der Zerstörungsprozess fort und durchbohrt auch die Wandungen des Aneurysma, es kommt zum übelsten Ausgang der Herzmuskelentzündung, zur

Ruptur.

Dieser schon von Harvey beobachtete Prozess wurde von vielen Autoren und schon in ausgezeichneter Weise von Cramer beschrieben. Corvisart unterschied zuerst zwischen

einer partiellen und

einer totalen Ruptur,

welche Unterscheidungen auch jetzt noch beizubehalten sind.

Man kann unter der ersten Form die Lostrennung oder Perforation irgend eines Theiles innerhalb der Herzhöhlen verstehen, wie die Ruptur eines Fleischpfeilers oder des Sehnenfadens einer Klappe oder die viel häufigere Ruptur des Septum, und zwar sowohl der Kammern als der Vorhöfe.

Von letztgenannten Vorgängen ist die Losreissung eines Fleischpfeilers, wie ebenfalls zuerst Corvisart in einer trefflichen Weise beschrieben hat, allein schon tödtlich; auch die Ruptur der Sehnenfäden kann, wenn sie an mehreren Stellen vor sich geht, durch rasch eintretende Insufficienz der betreffenden Klappen tödten. Die Ruptur des Septum jedoch kann unter gewissen Bedingungen, wenn sie nämlich keine Insufficienz der Klappen im rechten Ventrikel, worauf Dittrich zuerst aufmerksam gemacht hat, mit sich bringt, durch Schwielenbildung zwar zu einem offe-

nen Verbindungsgang zwischen beiden Kammern umgewandelt werden, ist jedoch dann nicht alsolut tödtlich.

Das gefährlichste Moment bleibt stets die totale Ruptur, das heisst diejenige, bei welcher die Wandungen des Herzens zerreissen. Hier ist es trotz seiner starken Muskulatur doch hauptsächlich der linke Ventrikel, welcher sogar mehr als eine Perforation erleiden kann; nach ihm kömmt, was die Häufigkeit betrifft, der rechte Ventrikel und seltener die beiden Atrien.

Die Hypertrophie, welche Mehrere bei perforirten Herzen beobachtet haben, und die Bamberger mit der einer unächten bezeichnet, wird wohl ein im ersten Stadium der parenchymatösen Entzündung befindlicher Muskel gewesen sein, der in diesem Zeitraum gequollen und verdickt erscheint. Ja es ist überhaupt wichtig zu bemerken, dass manche am Cadaver für hypertrophisch ausgegebene Herzen bei genauer mikroskopischer Untersuchung sich als erkrankt darstellen dürften und sind deshalb derartige Sektionsbefunde gerade im Sinne Traube's mit grösster Vorsicht aufzunehmen.

Das die Rupturen veranlassende Moment ist vorzüglich die Myokarditis, sowohl die parenchymatöse, als die eiterige. Das dabei in den Herzbeutel ergossene Blut, welches als schwarzes Coagulum nur mit höchst geringer Abscheidung von Serum den Herzbeutel ausfüllt, beträgt nicht viel mehr als ein Pfund, was man immerhin, da es fast plötzlich entleert wird, für ein rasch tödtendes Moment ansehen kann, denn durch die Entleerung des Herzens werden in einem Momente wohl auch die übrigen Gefässe und zwar bei Ruptur des linken Ventrikels, die des grossen Kreislaufes und bei Perforation des rechten Ventrikels die Lungenarterien nicht mehr mit Blut versehen werden. Dann wird auch das Herz durch den plötzlichen Druck von der den Herzbeutel auf das Höchste ausdehnenden Flüssigkeit gleichfalls gelähmt werden, denn das Momentane ist hier vorzüglich im Verhältniss zu einem langsam entstehenden Hydroperikardium zu berücksichtigen.

Diese beiden Momente, der plötzliche Blutverlust und der

ungewohnte Druck des Blutes ausserhalb der Herzhöhlen, werden den fast stets augenblicklichen Tod bei Herzrupturen hinlänglich erklären.

Heilung.

Am Schlusse der soeben besprochenen Ausgänge der Myokarditis möchte ich noch erwähnen, dass die Myokarditis auch in Heilung übergehen kann. Dies beweisen Fälle von längst abgelaufener Perikarditis, bei welchen man aus der Analogie mit andern schliessen konnte, dass eine Erkrankung des Herzmuskels vorhanden gewesen, diese aber sich rückgebildet hat. Es ist diese Rückbildung des entzündeten Muskels von um so grösserem Interesse, als es nicht in Frage zu stellen, dass sich gleichzeitig dabei als ein Uebermass der Regeneration eine Hypertrophie ausbilden kann, wodurch sich, wie an der betreffenden Stelle auseinandergesetzt werden soll, eine Aenderung in dem klinischen Bilde ergibt.

Erkrankungen der übrigen Organe bei Myokarditis.

Betreffs dieses Abschnittes finden sich in der Litteratur nur ganz spärliche Angaben, die den Sektionsberichten zu entnehmen sind; ich möchte mir daher erlauben, gleich mit den Ergebnissen eigener Beobachtung zu beginnen.

Die Leichname solcher Personen, welche an parenchymatöser und vorzüglich im ersten Stadium begriffener Myokarditis verstorben sind, zeichnen sich ganz gewöhnlich durch einen auffallend starken Hydrops nebst hochgradiger livider Färbung des Gesichtes und der Extremitäten aus, und zwar sind diese beiden Befunde vorzüglich in der oberen Körperparthie ausgeprägt, so dass es oft möglich ist, schon an dieser Art von Hydrops allein die Myocarditis am Cadaver mit grosser Wahrscheinlichkeit zu vermuthen. Doch ist nicht zu übersehen, dass es oft Fälle von Herzmuskelentzündung gibt, und zwar solche, bei denen die Menschen ohne

vorher besonders erkrankt gewesen zu sein, plötzlich sterben, bei welchen sich kein Hydrops vorfindet.

Bei Eröffnung der Höhlen sieht man gewöhnlich in denselben seröse, selten blutig seröse Flüssigkeit angesammelt.

In den Lungen zeigen sich die pathologischen Befunde des gestörten Kreislaufes, namentlich sehr grosse Blutüberfüllung und im Gewebe verdichtete dunkelrothe Stellen, diffus oder scharf umgränzt, hämoptoische Infarkte.

Neben diesen Erscheinungen der Blutstauung tritt aber öfters und namentlich bei chronischer Myokarditis der Befund einer parenchymatösen oder desquamativen Entzündung der Lunge hinzu. Man sieht dann die Epithelien der Lungenbläschen mit molekulären Massen und Fettkörnchen angefüllt.

Sowie aus der Litteratur zu ersehen, ist bisweilen auch croupöse Pneunomie mit combinirt und ich beobachtete einigemal neben Myokarditis Emphysem, und in einem Falle, wo plötzlich der Tod, nachdem einige Zeit Bronchitis vorausgegangen, eingetreten war, sehr intensives Lungenödem. Der Inhalt der Bronchien ist gewöhnlich ein blutig schaumiger.

Die Milz ist, und zwar nur im ersten Stadium, etwas vergrössert, weich, dunkelroth und zeigt öfters tiefroth gefärbte Parthien (hämorrhagische Keile).

Die Leber zeigt die mit andern Herzleiden übereinstimmende Veränderung und wird muskatnussartig bei längerer Dauer. Auch zeigt sie in manchen Fällen eine parenchymatöse Entzündung ihres Gewebes, es findet sich molekulärer Inhalt der Leberzellen oder fettige Degeneration.

Das merkwürdigste und bis jetzt noch nicht genau gekannte Moment ist in dem gleichzeitigen Erkranken der Nieren gegeben. Professor Buhl hatte auf diesen Punkt gegenüber den Ansichten Derer, die diese Organe entweder vor oder nach Herzleiden erkrankt wissen wollen, schon frühzeitig aufmerksam gemacht, und meine Untersuchungen über Myokarditis können seine Behauptung nur im vollsten Masse bestätigen.

Unter der Erkrankung der Nieren ist hier nicht der bekannte, sekundäre, bei allen Herzleiden vorkommende Zustand zu verstehen, charakterisirt durch auffallende Derbheit, Volum-Zunahme im Dickedurchmesser, grossen Blutreichthum mit livid rother Färbung und mangelnder Fettdegeneration, sondern der ächte akut auftretende Morbus Brightii.

In dieser Beziehung untersuchte ich kein an parenchymatöser Entzündung erkranktes Herz, ohne dass nicht gleichwerthige, nur hie und da in der Intensivität verschiedene und mit den oben angegebenen Symptomen gemischte Erkrankung in den Nieren vorgekommen wäre. Analog mit dem Prozesse im Herzen entwickelte sich der in den Nieren weiter, sobald nämlich im Herzmuskel molekulärer Zerfall war, zeigte sich derselbe auch in den Nieren: hatte sich bereits die fettige Degeneration eingestellt, so befanden sich die Nieren auch im zweiten Stadium des Morbus Brightii. Es unterliegt hiemit keinem Zweifel und ist begründet auf vielfache Beobachtungen, denn ich fand nie eine Ausnahme von dieser Regel, dass Herz und Nieren gleichzeitig miteinander erkranken.

Ein schönes Beispiel hiezu bot ein, soviel ich glaube, bis jetzt noch nie beobachteter Fall von einem $1\frac{1}{2}$ Tage alten Kinde. Dasselbe war an Cyanose gestorben und bei der Sektion fand sich, ausser einer tiefgreifenden Ecchymose an der Spitze des Herzens, vollständige Fettdegeneration seiner Primitivbündel und gleichzeitig in den Nieren eine Fettentartung der Tubular- und Cortikalsubstanz, wie sie dem Morbus Brigthii im zweiten Stadium angehört.

Dieser Fall spricht wegen der gleichartigen Erkrankung des Herzens und der Nieren gegen Traube's Ansicht, nämlich dass durch die Verstopfung der Nierencapillaren ein Kreislaufhinderniss gesetzt werde und diesem entsprechend consecutiv durch die grössere Arbeit des Herzens eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels eintrete.

Es hat zwar schon Bamberger Traube's Ansicht bekämpft,

nur kann man auch mit der seinigen nicht übereinstimmen, die, wenn ich sie recht auffasse, sagt, dass gerade das Gegentheil von dem, was Traube behauptet, stattfindet, d. h.: „die Hypertrophie des linken Ventrikels die Ursache des Morbus Brightii sei, wobei aber nicht rein mechanische, sondern noch nicht gekannte vitale Verhältnisse, bei denen wohl partielle Degeneration des Herzfleisches die grösste Rolle spielen möge, der Hypertrophie zu Grunde liegen.“

Die Hauptsache ist nach meinen Untersuchungen, wie oben erwähnt, dass beide Organe bei der parenchymatösen Entzündung gleichzeitig und gleichartig erkranken, und dieser Erkrankungsprozess erstreckt sich in einzelnen Fällen nicht blos auf Herz und Nieren, sondern auch auf die Lunge, Leber, Milz und hie und da selbst auf den Darmkanal.

Der oben angeführte Ausdruck Bambergers, die partielle Degeneration des Herzfleisches spiele bei der Entstehung der Hyperthrophie die grösste Rolle, scheint mir insofern zu modificiren zu sein, dass wenn eine partielle Degeneration des Herzfleisches Hypertrophie bewirken soll, sie entweder eine Schwiele oder ein Aneurysma sein muss, das heisst ein Umstand, welcher gewisse Parthien des Herzens unfähig macht, gehörig zu agiren und somit die andern noch gesunden veranlasst, ihre Funktion zu ersetzen; nun sind aber derartige partielle Erkrankungen des Herzfleisches im Verhältniss zum morbus Brightii ausserordentlich selten, dass nicht von einer partiellen Degeneration als veranlassendes Moment des so eben genannten Krankheitsprozesses gesprochen werden kann, sondern blos von einer allgemeinen, die allerdings, wie schon erwähnt wurde, zuweilen in Hypertrophie übergeht, und zwar in dem Sinne, dass gleichwerthig mit der Degeneration des Herzfleisches eine Erkrankung der Nieren einherschreitet.

Es ist nicht allein der anatomische Befund, welcher für das gleichzeitige Ergriffenwerden des Herzens und der Nieren spricht, sondern auch der klinische stimmt damit überein, und in diesem Punkte, worauf bis jetzt noch nicht Rücksicht genommen wurde,

bietet sich ein neues symptomatisches und diagnostisches Moment für die parenchymatöse Myokarditis.

Bei der eiterigen Myokarditis ist es zum Unterschiede von der parenchymatösen fast ausschliesslich das Bild der Pyämie, welche bei diesem Krankheitsprozesse beobachtet wird und schon wegen dieses klinisch so bedeutenden Unterschiedes hielt ich es gleich bei meinen ersten Worten betreffs der pathologischen Anatomie der Myocarditis für gerathen, diese beiden Prozesse als wohl zu unterscheidende hinzustellen.

Ursachen der Myokarditis.

Die Forschungen eines ganzen Jahrhunderts, nämlich des Zeitraumes von 1749 (Senac) — 1859 konnten bezüglich der Ursachen der Myocarditis nicht viel weiter kommen, als es schon Senac war; er führt nemlich als Ursachen der Myocarditis auf:

1. Die Function des Herzmuskels.
2. Bösartige Fieber und Ablagerungen (dépôts) durch dieselben herbeigeführt.
3. Die Entzündung der Nachbarorgane z. B. die Entzündung des Pericardium.

Was den ersten Punkt, die Funktion betrifft, so ist nicht zu leugnen, dass die immerwährende Thätigkeit, welche das Herz von der Geburt an ausübt, gewiss einen Grund seiner Erkrankung gibt, indem solche Organe, welche einer so wichtigen Funktion, wie Herz und Lungen haben, bei jedem störenden Einfluss auf den Organismus auch mehr in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei einer grossen Zahl von Krankheiten ist das Herz insofern mit betheiligt, als es eine erhöhte oder verminderte Thätigkeit zeigt und man benützt den Puls, um daraus den Grad und die Art der Thätigkeit des Herzens zu beurtheilen.

Abgesehen davon bietet aber das Herz und namentlich sein

Muskel eine gewisse Resistenz gegen Erkrankungen. Eine grosse Zahl von Untersuchungen hat mich gelehrt, dass selbst bei langwierigen und tiefen Leiden von Organen, die mit dem Herzen in sehr naher Beziehung stehen, z. B. Lungentuberkulose, chronischer Pleuritis etc., oder bei sehr heftigen Pneumonien keine Veränderung in den Elementartheilen des Herzens vor sich ging. Ich glaube, dass dieser Umstand in dem sehr grossen Accomodationsvermögen dieses Organes seinen Grund hat. Von der Natur dazu geschaffen, die Störungen in der Cirkulation rasch auszugleichen, sucht es auch dasselbe bei chronischen Kreislaufsstörungen zu thun, es verändert dabei seine Gestalt, seine Form und die Dicke seiner Wandungen und den Umfang seiner Höhlen nach zwei Richtungen (Hypertrophie und Atrophie), ohne aber eine besondere Erkrankung in den Elementartheilen zu zeigen, und es richtet sich in der Muskelarbeit und in der Weite seiner Höhlen nach dem jeweiligen Quantum Blut.

Eine Art von Krankheiten jedoch ist es, welche den Herzmuskel gerne in Mitleidenschaft ziehen und das sind die bösartigen Fieber, wie sie Senac nennt. Unter ihnen steht obenan der Typhus, wie aus einer von Professor Buhl, in der von Pfeufer und Henle herausgegebenen Zeitschrift für rationelle Medizin, erschienenen Abhandlung über den Wassergehalt des Gehirns beim Typhus zu ersehen. Dann folgen die Pyämie, die Exantheme, und das Puerperalfieber.

Bei dem (wegen seiner Häufigkeit obenanstehenden) Typhus wird gemäss seines Charakters gleich anderen Organen wie z. B. die Lungen und das Gehirn etc. etc., auch zuweilen der Herzmuskel besonders ergriffen und zwar dann, soviel ich mich überzeugen konnte, nur in Form der parenchymatösen Entzündung. Es verläuft dieselbe dann mit dem nämlichen anatomischen Charakter als ob das Herz das einzig afficirte Organ wäre, sie kann selbst zur Aneurysmenbildung und zur Ruptur führen.

Nur bei der Pyämie kann die Herzentzündung eine eiterige sein; ob sie hiebei auf dem Wege der Metastase, oder der Embolie

entsteht, lässt sich schwer entscheiden. Der einzige Weg, wodurch Verschleppung stattfinden könnte, wären wohl die beiden Kranzarterien und in diese gelangt bei der gewöhnlichen venösen Pyämie erst das Blut, nachdem es sämmtliche Organe passirt hat.

Die Syphilis scheint zur Myocarditis in keiner besondern Beziehung zu stehen, was die Häufigkeit betrifft, denn in der ganzen Litteratur finden sich nur 3 Fälle von eigentlicher syphilitischer Myocarditis vor, nemlich bei Ricord, Lebert und Virchow, mit grosser Bestimmtheit auf ihr Vorkommen macht nach Corvisart Kreysig aufmerksam.

Ausserdem aber können die noch übrigen Dyscrasien Myocarditis und zwar insbesondere die parenchymatöse erzeugen, und ich glaube, dass hiebei, eben da gewöhnlich bei derartigen Leiden sämmtliche Organe in Mitleidenschaft gezogen werden, auch das Herz hie und da participirt.

Die häufigsten Erkrankungsursachen des Herzmuskels fallen mit denen der Pericarditis und Endocarditis zusammen. Sobald diese serösen Ueberzüge des Herzens erkranken, nimmt auch, wie ich näher auseinandergesetzt zu haben glaube, der Muskel in einer gewissen Tiefe Antheil. Doch kann auch die Myocarditis umgekehrt Ursache von Endo- und Pericarditis werden, nemlich ein Abscess in der Muskulatur des Herzens. Bamberger's Ansicht, als ob Rheumatismus acutus die häufigste Ursache der Myocarditis wäre, kann ich nach meinen Untersuchungen nur insofern unterschreiben, als die bei dieser Krankheit vorkommende Endocarditis häufig mit Myocarditis verbunden ist.

Schliesslich gibt es noch eine rein idiopathische und, wie es scheint, nicht weniger häufig parenchymatöse und eiterige Myocarditis, über deren Entstehung wohl Muthmassungen aufzustellen wären, allein mich hier auf der Basis der Beobachtung bewegend, unterlasse ich dieselben.

Symptomatologie.

Obwohl in den Schriften früherer Autoren die Symptomatologie der Herzkrankheiten und besonders die der Myocarditis, wegen Mangel an richtiger Einsicht in den Zusammenhang zwischen den Erscheinungen und dem pathologischen Substrat, nur in der Aufzählung vereinzelter Symptome besteht, so kann man doch diese zerstreuten Beobachtungen benützen, um mit den Erfahrungen der späteren Zeit daraus ein Bild der Myocarditis zu entwerfen.

So nahm Benivieni bei einem Kranken, nach dessen Tode man eine Schwiele in der linken Herzkammer fand, ein nur drei Tage dauerndes heftiges Entzündungsfieber mit Keuchen und Engbrüstigkeit wahr.

Vesalius sagt, dass Unregelmässigkeit des Pulses bei Abwesenheit von Schmerz in der Herzgegend mit Erzeugung widernatürlichen Fleisches und Brand der Gliedmassen verbunden sei.

Math. Cornax beobachtete bei einem Manne, welcher an häufigen Ohnmachten litt und endlich in einer heftigen Synkope den Geist aufgab, in dessen Leiche eine geschwürige Zerstörung des Herzens.

Von einem 14jährigen Mädchen berichtet Rivière, dass sie mit heftigem Fieber, Kardialgien, aussetzendem Pulse, Engbrüstigkeit und Schmerzen in der Seite behaftet war und nach monatlichem Leiden Bluthusten bekam, worauf sie den Geist aufgab. Die Sektion zeigte das Herz von weisser Farbe und durch Verschwärung zerstört.

Harvey sah eine Ruptur des linken Ventrikels in der Leiche eines Mannes, der in Folge von Brustschmerzen, Erstickungszufällen und Wassersucht plötzlich starb.

Morgagni erwähnt ebenfalls Schmerz in der Herzgegend und Ohnmacht als Erscheinungen in Folge von Erkrankungen der Herzsubstanz.

Senac rechnet zu den Symptomen der Herzentzündung den Schmerz, das Herzklopfen und die Ohnmacht und bemerkt hiebei, dass die Schwierigkeit in der Diagnose der Herzmuskelentzündung darin liege, dass sie selten isolirt auftrete und dass sie oft ohne vorausgegangene Symptome tödte. Als diagnostisch wichtig für das Vorhandensein von Herzgeschwüren erwähnt er folgende 4 Symptome, nemlich: Schmerz unter dem Sternum, Herzklopfen, häufige Ohnmachten und Unregelmässigkeit des Pulses.

Corvisart hingegen hält es fast für unmöglich, ein charakteristisches Bild von der Carditis zu entwerfen, indem er den lebhaften, stechenden, tief in der Herzgegend sitzenden Schmerz, dann häufige Ohnmachten, welche Symptome von anderen Autoren als für die Carditis characteristisch angenommen wurden, auch bei Pericarditis mit grösserer oder geringerer Theilnahme der Herzsubstanz an dem entzündlichen Prozess, beobachtete.

Auch Kreysig handelt die Symptomatologie der Carditis gemeinschaftlich mit der Pericarditis ab und hält für Zufälle des ersten Zeitraumes anhaltendes Fieber, beschleunigtes und kurzes Athemholen, heftigen, schnellen aber regelmässigen Herzschlag, Puls sehr beschleunigt, mässig gross, voll und stark, übrigens regelmässig; schmerzhafte auf die linke Brust beschränkte Empfindung; Husten, Angst und Unruhe.

Als Zufälle des zweiten Zeitraumes, wo die ächten Zufälle der gestörten Herzthätigkeit unverkennbar hervortreten, führt Kreysig an: ängstliches und schnelles Athemholen, grosse Unruhe mit beständigem Herumwerfen und dem Gefühle drohender Erstickung. Das Gesicht drückt Angst und Unruhe aus, ist sehr verzerrt und entstellt; es schwillt an, sowie auch die Gegend der Knöchel; Husten mit blutigem oder eiterigem Auswurfe, Hochliegen des Kranken, Puls sehr schnell, hie und da fehlt ein Pulsschlag, Urin trübe und sparsam; periodisches Herzklopfen, die Herzbewegung verworren,. undeutlich, mit Gefühl von Schwirren verbunden, wenn der Herzbeutel angeklebt ist. Ohnmachtsgefühl oder Ohnmacht. Greift die Entzündung auf die Herzsubstanz über,

so tritt mit einem Male ganz unerwartet schnell ein Paroxismus von höchster Beklemmung und Todesangst ein, mit stierem Blick, hastigem Benehmen und einem Delirium, bei welchem die Kranken mit dem Scheine von stattfindender Besonnenheit irre reden, der Puls wird dabei, sowie das Herzklopfen höchst unordentlich. — Im dritten Zeitraum tritt hinzu die Vermehrung der wesentlichen Zufälle, grössere Störung der Herzthätigkeit, des Athemholens, unregelmässiger, schneller immer kleiner werdender Puls und überhandnehmende Kraftlosigkeit.

Nach Laennec gibt es vielleicht kein einziges unbestrittenes und gut beschriebenes Zeichen der akuten oder chronischen allgemeinen Entzündung des Herzens.

Im Vergleiche mit allen bisher aufgeführten Schriftstellern beschäftigt sich Hope wohl am wenigsten mit der Symptomatologie.

Dagegen rechnet Hildebrand zu den Erscheinungen der Herzentzündung: unerträgliche Angst, Erstickungsfurcht, Husten mit serös blutigem Auswurfe, unregelmässigen Herzschlag, häufige Ohnmachten, kalte Schweisse, Geschwulst an den Knöcheln, trüben, sparsamen Urin, später Orthopnöe, Schluchzen, Delirien, Schlingbeschwerden, Wasserscheu, höchst unordentlichen Herzschlag, unordentlichen, kriechenden, kleinen Puls.

Bouillaud behandelt die Symptome der Carditis nur negativ, indem er keine Gelegenheit hatte, eine reine Carditis zu beobachten. Bezüglich der Abscesse und Verschwärung des Herzens sagt er, dass sich ihre Gegenwart durch kein positives und charakteristisches Zeichen kund gebe. Für das Aneurysma des Herzens würde ein matter Ton, entsprechend dessen Ausbreitung, ein Emporgehobensein des darüber liegenden Brusttheiles und Aftergeräusche, erzeugt durch das einströmende Blut, einige Anhaltspunkte geben.

Sobernheim gibt in seiner Diagnostik folgendes, grösstentheils compilatorisches Bild von der Myokarditis:

1. Dumpfer, drückender, pressender Schmerz in der Gegend des Herzens.

2. Herzschlag äusserst unordentlich, tumultuarisch, flatternd, unrythmisch, intermittirend.

3. Aufs Aeusserste gesteigerte Angst, der Kranke findet nirgends Ruhe, er weigert sich, vom heftigsten Durste geplagt, etwas Flüssiges zu nehmen.

4. Der Kranke kann gut und tief inspiriren.

5. Neigung zu (häufig eintretenden) Ohnmachten.

6. Höchst unordentlicher, äusserst beschleunigter, kleiner, aussetzender Puls.

7. Der Kranke kann nur auf der linken Seite liegen.

8. Kälte der Extremitäten.

9. Synochale Fieberbewegungen.

Sowohl Löbl, als Latham läugnen die Möglichkeit einer Diagnose der Myocarditis und deren Folgen und Dittrich stimmt Löbl bei, indem er die Wahrheit des Corallarium V „in statu scientiae, qualis in praesentiarum est, de symptomatibus et causis nil positivi statui potest" anerkennt und beifügt, dass auch derjenige, der mit dem pathologisch-anatomischen Prozess und seinen Folgen noch so sehr vertraut und bekannt ist, kaum eine sichere Diagnose zu machen im Stande sei. Der eigentliche Prozess — die Myocarditis selbst — verläuft oft ohne Symptome, oder geht mit nichts bedeutenden Erscheinungen einher, und erst dann, wenn heterogene Stoffe — Exsudat, Eiter — dem Blute beigemischt werden, treten die Symptome einer allgemeinen Bluterkrankung auf, welche letztere wieder nichts Charakteristisches darbieten für die Affektion des Herzfleisches. Nur aus dem ganzen Verlaufe der Krankheit und durch die exclusive diagnostische Methode kann man in manchen Fällen den in obigen Zeilen geschilderten Prozess vermuthen.

Selbst Skoda sagt bezüglich der Diagnose der Entzündung der Herzsubstanz, weder die Perkussion, noch die Auskultation gibt eine Erscheinung, welche die Entzündung der Herzsubstanz charakterisiren könnte. Der Perkussionsschall weicht vom normalen nicht ab, ausser wenn in Folge der Entzündung Erweite-

rung der Kammer oder Verdickung der Wandung eingetreten ist, was immer erst nach längerer Dauer der Fall sein kann. Der Herzstoss ist entweder verstärkt oder dem Stosse eines hypertrophischen Herzens gleich, oder er ist nicht stärker, oder selbst schwächer als gewöhnlich. Geräusche kommen bei der reinen Entzündung der Muskelsubstanz des Herzens nicht vor. — Der Rythmus der Herzbewegungen ist in der Regel unregelmässig.

Bamberger sagt: Die frische Entzündung des Herzmuskels verläuft unbemerkt, oder von den Symptomen jener Krankheitszustände verdeckt, unter deren Einfluss oder neben denen sie auftritt; diess gilt besonders für die Fälle, die sich unter dem Einflusse des Rheumatismus entwickeln. Dass der Schmerz bei der Myocarditis etwas Charakteristisches habe, nimmt Bamberger nicht an.

Nach dem, was ich theils aus kinischen Notizen, theils aus einer grossen Zahl von in der Litteratur aufgezeichneten Krankengeschichten, theils aus den Momenten, die sich gemäss der vom anatomischen Befunde aus zu gewinnenden Gesichtspunkte ergeben, schliessen darf, beruhen die Symptome der parenchymatösen Myocarditis sowohl im ersten, als im zweiten Stadium und grossen Theils in ihren Ausgängen, auf folgenden zwei pathologischen Momenten, von denen aus sich alle Erscheinungen erklären lassen:

1. Schwäche des Herzmuskels,
2. brightische Erkrankung der Nieren.

Bei der physikalisch-diagnostischen Untersuchung ergibt sich gemäss der Volumsvergrösserung des Herzens eine namentlich der Breite nach umfangreichere Dämpfung des Perkussionsschalles in der Herzgegend. Diese Dämpfung nimmt, falls nicht gleichzeitige Blutarmuth des Körpers die weitere Volumszunahme des genannten Organes behindert, mit der Dauer der Krankheit zu, jedoch nicht in der Ausdehnung wie bei der Pericarditis.

Den Herzstoss fühlt man, er kann aber sehr schwach sein. Es senkt sich das Herz und lagert sich mehr quer und deshalb kann es sein, dass der Choc etwas deutlicher längs eines Zwischen-

rippenraumes hervortritt, oder dass es wegen seiner Volumszunahme mehr an der Brustwandung sich anpresst, ohne dass diese in vermehrtem Umfange wahrnehmbare Bewegung des Herzens für eine Verstärkung des Herzstosses genommen werden dürfte; in manchen Fällen ist auch derselbe so schwach, dass man zweifeln muss, ob es nicht Pericarditis ist.

Herzgeräusche fehlen in der Regel, können jedoch in Form eines schwachen Blasens vorhanden sein und hängen alsdann von der mehr oder weniger grossen Schwäche des Muskels ab. Die Atrioventrikularklappen werden hier, ohne in ihrer Textur erkrankt zu sein, nicht mehr gehörig gespannt und geben dann gleich einer schwach gespannten und schwach angespielten Saite einen unreinen, mehr oder weniger einem Geräusche sich nähernden Ton.

Letzterer ist dabei so schwach, dass er nicht blos an der Herzspitze sehr gedehnt und trübe erscheint, sondern auch bis in die Gegend der Aorta gar nicht mehr fortgepflanzt und gehört wird.

Dagegen ist der Diastoleton sowohl in der Aorta, als in der Pulmonalarterie im Gegensatze zu dem erwähnten Systoletone auffallend deutlich und fehlen hier die Geräusche immer, wenn nicht gleichzeitig eine Texturveränderung in der Aorta oder in den Semilunarklappen vorhanden ist.

Das schwache systolische Geräusch im linken Ventrikel bei Myocarditis neben dem kleinen schwachen Puls könnte für Insufficienz durch Texturerkrankung der Bikuspidalis genommen werden. Vor diesem Irrthume schützt aber das Nichtverstärktsein des diastolischen Tones in der Pulmonalarterie und die Gleichheit in der Stärke dieses Tones in der Aorta und Pulmonalarterie. Denn Insufficienz ist nur da vorhanden, wo der Pulmonalarterienton verstärkt, der Aortenton geschwächt ist.

Ja, es ist auffallend, aber leicht erklärlich, wie die Myocarditis, wenn sie sich zu den intensivsten Klappenfehlern gesellt, sämmtliche Geräusche fast vollständig unwahrnehmbar machen kann. So beobachtete man z. B. bei einer sehr beträchtlichen Stenosirung der Bicuspidalis deswegen kein diastolisches Geräusch,

weil, wie die genauere mikroskopische Untersuchung nach der Sektion erwies, die Muskulatur des linken Vorhofs in ausgesprochener fettigen Degeneration sich befand.

Man wird daher, falls man Gelegenheit hat, derartige Kranke längere Zeit hindurch zu beobachten, aus dem allmähligen Schwächerwerden der Geräusche einige Schlüsse auf die Möglichkeit einer sich hinzugesellenden Myocarditis machen können.

Entsprechend der Schwäche des Herzens findet sich mit seltenen Ausnahmen bei der Myocarditis ein kleiner, frequenter, höchst unregelmässiger und aussetzender Puls. Der höchst unregelmässige und aussetzende Puls ist ein Beleg für die grösste Schwäche, zumal da er in so hohem Grade vorkömmt, dass, wenn man am Herzen auskultirt, man manchesmal mehr Systoletöne hört, als Pulswellen in der Radialis fühlbar werden.

Im chronischen Stadium der Myocarditis wird der Puls langsam, da der Muskel allmählig durch und durch fettig degenerirt und wahrscheinlich die Nerven, die wohl auch gleich den Gefässen miterkranken, gelähmt werden.

Da, wie schon bemerkt, im Vorgange der Heilung eine Hypertrophie eintreten kann, so werden, wenn der ursprünglich gleichzeitig entstandene morbus Brightii fortdauert und zunimmt, solche erst später zur Beobachtung kommende Fälle das klinische Bild geben, als ob die Hypertrophie entweder in der Nierenkrankheit oder das Nierenleiden in Folge der Hypertrophie entstanden wäre.

Aus der Erkrankung des Herzmuskels und der sie begleitenden Schwäche erklären sich weiters eine Anzahl von Erscheinungen, unter denen vorzüglich die Cyanose hervorzuheben ist.

Sie wird wohl zunächst auf verminderter Cirkulation des Blutes in den Lungen beruhen, in Folge welcher eine vermehrte Durchschwitzung des flüssigen Theiles eintritt. Die Gefässwandungen und Wände der Lungenbläschen selbst werden durchfeuchtet und dadurch der Austausch der Gase schwieriger vor sich gehen. In Folge der Durchsickerung füllen sich die Lichtungen der Lungenalveolen mit

Serum an (akutes Lungenödem), wodurch der Zutritt der Luft in die feineren Verzweigungen noch mehr erschwert wird. Dann gesellen sich weiters Zerreissungen einzelner Gefässe hinzu, es entstehen sowohl durch den Blutaustritt, als auch durch entzündliche Vorgänge lobuläre, dichtere, luftleere Stellen. Es kömmt ferner zu serösem Ergusse in die Pleurahöhlen, ein Theil der Lunge wird comprimirt, kurz, es vereinigen sich hier viele Momente, um die hochgradige Cyanose, die auf Mangel der Decarbonisation des Blutes in Folge der trägen Circulation beruht, zu erklären.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass, wenn ein solcher Zustand in einer vorher schon erkrankten Lunge auftritt, er um so leichter tödtet. Daher ist die Complikation von Myocarditis mit Emphysem oder Bronchitis äusserst gefährlich.

Vorzüglich bei längerer Dauer kann analog dem Prozesse im Herzen und in den Nieren eine parenchymatöse Entzündung in den Lungen sich einstellen, die dann um so mehr zu grossem hämoptoischen Infarkte in Folge der gleichzeitigen Brüchigkeit ihrer Gefässe disponirt.

Ich hatte Gelegenheit, dieses bei einem $1\frac{1}{2}$ und bei einem 4 Tage alten Kinde zu beobachten, und glaube, dass es nicht zu unterlassen sein wird, bei Cyanose der Neugebornen an dieses causale Moment zu denken.

Ueber die Symptome bezüglich der Leber lässt sich blos sagen, dass es hie und da möglich sein dürfte, mehr oder weniger intense ikterische Erscheinungen zu beobachten.

Die Milz ist in sehr akuten Fällen etwas vergrössert und daher leichter perkutirbar; bei der chronischen Myocarditis ist dieses nicht mehr der Fall.

In Folge der schwächeren Blutcirkulation und vielleicht seröser Ausschwitzungen bei heftigen Fällen im ersten Stadium finden sich manchesmal auch Symptome, welche denen der Meningitis (nach Latham) nicht unähnlich sind.

Wenn sich die Symptome des ersten und zweiten Stadiums

namentlich bezüglich der Kreislaufstörung öfters ziemlich gleichen und in einander übergehen, jedoch nie so, dass sie nicht diagnostisch zu trennen wären, so kann man das nicht bezüglich der Nierenerkrankung sagen.

In den Nieren beobachtet man:

1. im akuten Stadium der Myocarditis die Erscheinungen des ersten Stadium des Morbus Brightii, mit dem gewöhnlichen Befunde im Urin, welcher hier nicht näher auseinandergesetzt zu werden braucht;

2. im chronischen Stadium der Myocarditis die Phänomene des zweiten und dritten Stadium (des Morbus Brightii).

Ein weiteres Symptom der parenchymatösen Herzmuskelentzündung, welches sich je nach den Stadien verschieden gestaltet, ist der Hydrops.

Er sieht ganz so aus wie bei andern Herzkrankheiten, nämlich wenn die Myocarditis chronisch geworden ist. In akuten Fällen aber, wo der ganze Körper Anasarka zeigt, das sogar deutlicher im Oberkörper auftritt, ist sicherlich die gleichzeitig erkrankte Niere mit im Spiele, und imponirt das Krankheitsbild als akuter Morbus Brightii.

Sehr häufig eilen die allgemeinen Erkrankungen, namentlich der Hydrops und die Erscheinungen im Herzen, den Symptomen von der Niere und im Harne voraus, das heisst, dass ziemlich oft nicht gleich zu Anfang, sondern erst während des Verlaufes der Krankheit Albuminurie und die mikroskopisch charakteristischen Momente im Harne gefunden werden und manchmal umgekehrt, so dass, wenn man die sicheren Symptome der Myocarditis hat, man darauf rechnen kann, in späterer Zeit, wenn sie Anfangs fehlen sollten, die Erscheinungen des morbus Brightii zu finden, was umgekehrt weniger constant sein dürfte.

Es erübrigt mir noch eines Punktes zu erwähnen, nämlich der dem zweiten Stadium der parenchymatösen Myocarditis klinisch sehr ähnlichen Fettdegeneration des Herzens in Folge von subpericardialer Fettwucherung oder von Atheromatose.

Nach den Angaben fast aller Autoren unterscheiden sich diese beiden Prozesse im Allgemeinen wenig. Ich möchte aber hier nur einige Momente behufs der Differentialdiagnose hervorheben. So die von Andern schon angegebene Fettleibigkeit, welche sich seltener bei der parenchymatösen Myocarditis vorfindet, da diese gewöhnlich kachektische Individuen befällt, dann das Alter, da doch meist nur ältere Personen und nach Quain mehr weiblichen Geschlechts von dem Prozesse der Fettwucherung befallen werden. — Weiters fast das regelmässige Fehlen der Kopfsymptome bei der parenchymatösen Fettdegeneration des Herzens, während sie bei der Fettwucherung gewöhnlich zugegen sind. Sie bestehen (nach Stokes) in wiederholt auftretenden pseudo-apoplektischen Anfällen von verschiedener Intensität und Dauer, haben selten Lähmung zur Folge. Ferner liegt ein Hauptmoment nach meiner Ueberzeugung in der Erkrankung der Nieren. Bei der gewöhnlichen Fettwucherung fehlen die Symptome des morbus Brightii, während sie bei der parenchymatösen Myocarditis gewissermassen constant sind.

Die Atheromatose der Kranzarterien, welche ganz ähnliche Symptome wie die Fettwucherung des Herzens im Gefolge hat, wird, abgesehen davon, dass sie in der Regel nur bejahrte Individuen befällt, aus der fast stets gleichzeitigen Atheromatose der peripherischen Arterien erschlossen werden können. Ausserdem wird hier auch kein morbus Brightii vorhanden sein; findet sich derselbe, so darf man schliessen, dass eine parenchymatöse Entzündung des Herzmuskels vorhanden ist, welche ja manchesmal gleichzeitig neben letzterem Prozesse vorkommen kann.

Symptome und Diagnose der partiellen Myocarditis.

Gemäss der pathologisch-anatomischen Auseinandersetzung glaube ich von der Symptomatik der partiellen Myocarditis wenig zu erörtern zu haben.

Die stellenweise Entzündung des Herzmuskels wird klinisch nur dann bemerkbar sein, wenn sie sich an einzelnen sehr wichtigen Punkten localisirt und das sind die Papillarmuskeln.

Diese werden, wie Hammernyk zuerst nachgewiesen, insufficient und treten dann auf ohne jede Insufficienzerscheinung an den übrigen Klappen, ferners ohne die Erscheinungen von Endokarditis und Rheumatismus acutus, was sich bei später zur Beobachtung kommenden Fällen noch anamestisch nachholen liesse. Im übrigen aber werden sich derartige Insufficienzen bezüglich ihrer Erscheinungen nicht von einer andern unterscheiden lassen, nur mag, da meistens eine leichte Erkrankung auch der übrigen Herztheile stattfindet, dieselbe nicht mit einer so hochgradigen Hypertrophie einhergehen, als es gewöhnlich Insufficienzen thun. Allein auch dieses Moment wird geschwächt, wenn man es mit anämischen Individuen zu thun hat, bei welchen selbst bei hochgradigen Klappenfehlern in Folge des geringen auszutreibenden Blutquantum der Muskel keine derartige Anstrengung zu vollziehen hat, dass er hypertrophirt.

Ein zweites klinisch wichtiges Moment wäre die Thrombènbildung. Sie ist nur dann von vorzüglicher Bedeutung und tritt mit Symptomen auf, wenn sie arterielle Pyämie und Embolien erzeugt.

Sobald sich nun die Kennzeichen derselben herausstellen, wird es nothwendig sein, das Herz zu untersuchen und da man hier nicht, wie bei der Endocarditis, welche ebenfalls durch Verschleppung von losgerissenen Auflagerungen an den Klappen, Pyämie und Embolien erzeugen kann, Geräusche im Herzen findet, ausserdem keinen schleudernden Puls, wie bei Insufficienz der Semilunarklappen, keinen verstärkten Pulmonaliston und schwächeren Aortenton, wie bei Insufficienz der Bikuspidalis, so wird man wohl mit Sicherheit zwischen beiden Prozessen unterscheiden können. Allein die Diagnose dieser partiellen Erschlaffung des Muskels, welche sich höchstens durch sehr schwachen, mässig frequenten Puls kund gibt, mag immer, namentlich wenn andere

Krankheiten in Verbindung stehen, wie Typhus, bei denen auch aus anderswärtigen Gründen pyämische Erscheinungen auftreten können, eine sehr schwierige sein. Man müsste denn mit Sicherheit die Pyämie von einem andern Organe ableiten können, in welchen Fällen sich dann auch nur eine negative Diagnose ergibt.

Symptome und Diagnose der Myocarditis neben Pericarditis oder Endocarditis.

Bezüglich der Myocarditis, welche verbunden oder im Gefolge von Pericarditis vorkömmt, lassen sich folgende, sehr wahre Worte Hamernyk's anführen: „Die Erscheinungen der Herzmuskelentzündung können auch z. B. aus einer Perikarditis entspringen, aber eben dadurch wird ihre Beziehung zur Carditis (Myocarditis) um so wahrscheinlicher, weil das Muskelgewebe, dessen Hülle entzündet ist, einer Paralyse entgegengeht oder paralytisch ist und demnach eben so wie bei der Entzündung nicht fungiren kann.“

Ich halte es gemäss meiner anatomischen Untersuchungen für unnöthig, eine Differentialdiagnose zwischen Pericarditis und Myocarditis zu geben. Die physikalische Diagnostik der Pericarditis wird stets zu stellen sein und je mehr sich dann die Symptome derselben denen der Myocarditis nähern, um so sicherer darf man auf eine starke Theilnahme des Muskels rechnen.

In einer Art Gegensatz zur Perimyocarditis steht die Endo-Myocarditis; während nämlich erstere durch die entzündliche Theilnahme des Muskels noch mehr klinische Beobachtungsmomente erhält, wird diese, wie schon erwähnt, zuweilen von der Myocarditis ganz verdeckt und man kann höchstens aus dem Schwächerwerden der Geräusche und der Insufficienzerscheinungen bei den sich noch weiters einstellenden Symptomen der Myocarditis, namentlich des morbus Brightii, der bei der partiellen Erkrankung

des Muskels neben Perikarditis jedoch gewöhnlich fehlt, einige Schlüsse auf die mitvorhandene Myokarditis machen.

Die Diagnose der eiterigen Myocarditis lässt sich nach Bamberger mit grosser Wahrscheinlichkeit erlangen, wenn durch sie die Aortaklappen und nach Perforation des Septum die Klappen der rechten Herzhälfte afficirt werden und die Erscheinungen von Insufficienz dieser Klappen entweder rasch oder allmählig eintreten, während die durch Endocarditis entstehende Insufficienz nur höchst selten in so akuter Weise sich entwickelt.

Noch beträchtlicher dürfte die Wahrscheinlichkeit der Diagnose sein, wenn mit Umgehung der Mitralis rasch nacheinander die Erscheinungen von Insufficienz der Aortaklappen und einer der Klappen des rechten Herzens hervortreten, in welchem Falle die eitrige Perforation des Septum in hohem Grade wahrscheinlich wird.

Symptome und Diagnose der Ausgänge der Myocarditis.

Die Schwiele des Herzens gibt, wenn sie klein ist, keine Symptome, nur wenn sie eine grössere Parthie des Herzens einnimmt, führt sie nach Bamberger Erscheinungen herbei, die sich auf Dilatation und mangelhafte Contraktion der linken Kammer beziehen.

Für die partiellen Aneurysmen des Herzens lassen sich, wenn sie nicht sehr gross sind, wohl keine Symptome finden.

Für die Ruptur der Kammerscheidewand lassen sich keine ihr besonders zukommende Symptome angeben, im Allgemeinen bietet sie das Bild wie die Myocarditis im ersten und zweiten Stadium.

Unter den in der Litteratur aufgeführten partiellen Rupturen des Herzens findet sich, nur ein einziger von Professor Buhl beobachteter Fall von Communikation des linken Ventrikels mit dem rechten Vorhofe.

Nach den Angaben dieses Autors charakterisirt sich der Vorgang durch folgende sehr genau diagnostische Merkmale:

Grösse und Ausdehnung des rechten Vorhofes, welche durch Perkussion nachzuweisen ist. Pulsation mit Vibration der ganzen vorderen Brustwand, besonders in ihrer untern Hälfte und zwar rechterseits mehr als links. Ein systolisches Geräusch rechtseitig vom Sternum und von der zweiten Rippe an bis zum Zwerchfell ausgebreitet mit der grössten Intensität in der Höhe des 5ten Zwischenrippenraumes.

Die Ruptur der Wandungen dagegen des Herzens hat sehr bestimmte Momente, nur ist sie leider meistens ein so rasch tödtender Vorgang, dass die Diagnose von keinem Nutzen ist.

Schon Cramer beschrieb sie in einer ausgezeichneten Weise. Im Allgemeinen wird man bei schweren Fällen von Myocarditis, wenn die Erscheinungen sehr stürmisch werden, darauf bedacht sein müssen. Der Tod tritt zwar bei sehr schwer erkrankten Individuen häufig plötzlich während einer Synkope oder bei hochgradiger Dyspnoe in einem Erstickungsanfalle ein, allein der tödtliche Ausgang durch Ruptur wird sich noch erkennen lassen, wenn der Kranke schnell erblasst, einen heftigen Schmerz in der Herzgegend klagt, schwindlich und ohnmächtig wird, zusammensinkt und stirbt. Perkutirt man während dieses Vorganges die Herzgegend, so wird der Ton in sehr grossem Umfange leer, der Herzsstoss wird nicht mehr zu fühlen und der Puls kaum wahrnehmbar sein.

Aneurysmen der Aorta werden, wenn sie so gelagert sind, dass sie noch innerhalb des Herzbeutels liegen, beim Bersten dieselben Phänomene geben, nur lassen sie sich anamnestisch dadurch unterscheiden, dass sie gewöhnlich von keinen besonderen Symptomen während des Lebens begleitet sind, was man bezüglich der Myocarditis, die bis zur Ruptur führt, nicht sagen kann.

Ich kann das Kapitel der Symptomatologie und Diagnose der Myokarditis nicht beschliessen, ohne mir noch zu erlauben, eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten diagnostischen Momente des akuten und chronischen Stadiums der parenchymatösen Myocarditis beizufügen.

Diagnose der acuten parenchymatösen Myocarditis.

(I. Stadium.)

1. Rasch und heftig eintretendes Oedem des ganzen Körpers und vorzüglich der obern Körperhälfte.

2. Kleiner, schwacher, sehr frequenter, höchst unregelmässiger und aussetzender Puls.

Schwacher, jedoch deutlich fühlbarer, zuweilen stürmischer Herzstoss, das Herz schlägt mehr nach links an. Schwacher Systoleton, hie und da ein schwaches systolisches Blasen, dabei aber der Pulmonaliston nicht verstärkt, und der Aortaton nicht schwächer.

3. Erscheinungen der Bronchitis, bald des Oedems, bald von Pneumonie und hämoptoischen Infarkten in der Lunge, rasch auftretender Hydrothorax mit dessen bekannten Erscheinungen, sehr heftige Dyspnoe, welche fast unausgesetzt fortdauert, oder paroxismenweise mit sehr drohenden Erstickungssymptomen auftritt; Cyanose, häufige Ohnmachten.

Die Bronchitis und Cyanose kann Verwechslung mit acuter Miliartuberkulosis veranlassen; davor schützt bei letztgenannter Krankheit: das feinblasige allseitige Rasseln, die Anamnese (z. B. vorausgegangene Pleuritis) Vorhandensein von geschwollenen. äusseren Lymphdrüsen, das Fehlen der Herz- und Pulssymptome und des Hydrops, im Allgemeinen mehr das Bild des Typhus.

4. Ausserordentliche Unruhe und Angst des Kranken, wovon seine Züge ein deutliches Gepräge tragen. Ein beängstigendes Gefühl oder auch Schmerz in der Präcordialgegend, zuweilen auf der ganzen linken Brusthälfte.

5. Der Urin enthält Eiweiss, oft Blut, bietet mikroskopisch die Phänomene des ersten Stadium des morbus Brightii.

6. Hie und da Blutaustretungen unter der Haut (Purpuraflecken.

7. Eingenommenheit des Kopfes, Delirien.

8. Erbrechen, Verstopfung, keine Esslust.

Diagnose der chronischen parenchymatösen Myocarditis.

(II. Stadium.)

1. Schwacher, kleiner, unregelmässiger, frequenter oder auch langsamer Puls, derselbe an der Radialis später zu fühlen als der Herzstoss und an der Metatarsea später als an der Radialis. Die physikalischen Zeichen am Herzen bleiben dieselben.

2. Asthmatische Anfälle, grosse Dyspnoe, Herzklopfen nach nur wenig starken Bewegungen des Körpers, Ohnmachten.

3. Erscheinungen des morbus Brightii im zweiten und dritten Stadium.

4. Meistens schon vorhandene oder sich allmählig einstellende Abmagerung.

5. Allmählig sich einstellender hydropischer Erguss in allen Höhlen.

6. Keine Kopfsymptome.

Anmerkung. Dyspnoe, Pulsfrequenz, Schwäche und Hydrops nehmen gegen das Ende zu.

Die Diagnose der eiterigen Myocarditis und der Peri- und Endomyocarditis und der Ausgänge ist auf so wenig Gründen basirt, dass ich es für angemessen hielt, sie gleich mit der Symptomatologie der genannten Prozesse zu verschmelzen.

Prognose der Myocarditis.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet, theilt sich die Prognose der Myocarditis in eine sehr günstige, minder günstige und sehr ungünstige.

Leider ist aber diejenige Myocarditis, welche eine sehr günstige Prognose gewährt, nicht ein Objekt der klinischen Beobachtung, denn die unbedeutende Erkrankung einzelner für die Funktion des Herzens nicht besonders wichtiger Parthien bringt keine Symptome hervor, weshalb sie wohl mit Recht wie aus der Diagnose, so auch aus der Prognose gestrichen werden kann. Dagegen ist die partielle Herzmuskelentzündung, welche mit charakteristi-

schen Symptomen auftritt, wie die Erkrankung eines Papillarmuskels, die theilweise Erschlaffung des Muskels mit Thrombenbildung schon eine sehr bedenkliche Krankheit.

Die allgemeine parenchymatöse Myocarditis kann zwar, wenn sie leichter Art ist, in geringgradige Fettmetamorphose, oder zuweilen auch, wenn sich der Muskel restituirt, in Hypertrophie übergehen und wird dadurch das Leben wenigstens nicht innerhalb kurzer Zeit gefährdet; allein es ist hier noch ein Moment, nämlich der Morbus Brightii, der gewöhnlich langsam fortschreitet, wenn auch das Herz an und für sich keine besonders beängstigende Erscheinungen macht, doch schliesslich nach längerem Siechthum ein Ende bewirkt.

Die hochgradige allgemeine Myocarditis wird stets eine ungünstige Prognose geben, denn falls sie nicht schon im ersten Stadium tödtet, wird eine fettige Degeneration des Herzmuskels zurückbleiben, welche Störungen in der Cirkulation nach sich führt, die wohl nicht längere Zeit von dem ohnediess geschwächten Körper ertragen werden können. Doch ist letzterer Ausgang, namentlich wenn der Morbus Brightii keine bedeutenden Fortschritte macht, noch günstig, denn eine gut eingeleitete, roborirende Therapie wird hier das Leben verlängern können.

Die Pericarditis und Endocarditis bieten, wenn sie sich mit Myocarditis combiniren, je mehr sie dasselbe thun, eine immer ungünstigere Prognose.

Die Schwielenbildung des Herzens ist ein nicht absolut tödtlicher Ausgang, selbst wenn sie hochgradig ist, und kann sie bei vorsichtiger Behandlung ein längere Zeit andauernder Prozess werden; die sich zu ihr bisweilen gesellende Hypertrophie wird, wenn sich nicht der Morbus Brightii entwickelt hat, eher eine günstige als ungünstige Prognose geben.

Die Aneurysmen des Herzens können, wenn sie nicht sehr gross sind, was äusserst selten ist, längere Zeit unbeschadet für den Organismus ertragen werden, nur bleibt ein solches mit einem

Aneurysma behaftetes Herz bei jedweder Erkrankung locus minoris resistentiae.

Die Rupturen des Herzens geben, wenn sie partiell sind, z. B. einen Papillarmuskel betreffen, durch die so plötzlich eintretende hochgradige Insufficienz eine sehr schlimme Prognose. Die Perforation des Septum kann (wenn sich der Verbindungskanal durch schwielige Bildung consolidirt) längere Zeit, wenn auch nicht ohne alle Beschwerden ertragen werden.

Die Prognose der eiterigen Myocarditis fällt mit der der Pyämie zusammen. Treten die pyämischen Erscheinungen zurück, so kann man annehmen, wenn das Herz mit afficirt war, dass die Abscesse eine kreidige Umwandlung eingegangen haben.

Therapie.

Wenn man die Therapie der Myocarditis in den Krankengeschichten durchgeht, so wird besonders ein Umstand vorzüglich in die Augen fallen, nämlich dass fast alle Mittel auf dem Wege der Empirie und Symptomatik, weniger auf rationeller Grundlage angewendet wurden. Es hat diess seinen Grund darin, dass die Herzmuskelentzündung als solche fast niemals diagnosticirt worden war und erst die Sektion ihre Gegenwart lehrte. Deshalb sind die angewendeten Mittel verschiedener Art, allein da man immer ein Entzündungsfieber im Auge hatte, legte man sich zu sehr auf die Antiphlogose, welche schon Senac mit den angeführten Worten: „qu'on ne peut que hater les remèdes, que demandent les autres inflammationes" so warm empfiehlt. Corvisart, der nur eine Myocarditis, verbunden mit Peri- oder Endocarditis, kennt, will für die Behandlung auch den antiphlogistischen Heilapparat, und zwar den für die Entzündung der Brustorgane angewendet wissen, so allgemeine und örtliche Blutentziehungen, nöthigenfalls wiederholt, Vesikatore, erweichende und krampfstillende Getränke. Die Continuitätstrennungen erfordern nach ihm

dasselbe Verfahren. Die schleichende Entzündung jedoch erfordert bei noch bestehender entzündlicher Reizung modificirtes antiphlogistisches Verfahren, welches bei bereits eingetretener Texturveränderung sicherlich nachtheilig ist.

Mit ähnlichen Worten beginnt Kreysig das Kapitel über die Behandlung der Herzentzündung, indem er sagt, die Grundsätze der Behandlung der Herzentzündung kommen ganz mit denen der Entzündung anderer Theile überein, die nur nach Natur und Funktion des Herzens zweckmässige Aenderungen erleiden müssen. Deshalb theilt Kreysig die Behandlung der Herzentzündung in 3 Classen:

1. In die Behandlung der einfachen Entzündung des früher gesunden Herzens.

Die Rettung beruht einzig und allein auf schneller, starker, oft wiederholter, mit dreister Hand gemachter Blutentziehung. Ausser dieser sind auch örtliche Blutentziehungen zu empfehlen und als innere Arzneimittel Salpeter mit kühlenden, eröffnenden Mittelsalzen. Dem entsprechend muss auch das diätetische Verhalten des Kranken sein. Blasenpflaster, sind bei Abnahme der Entzündung mit Vortheil anwendbar. Wird durch dieses Verfahren das Ziel nicht erreicht, geht es mit dem Kranken schlechter, nehmen die Erscheinungen bei schnellem, kleinem, unregelmässigem Pulse, sparsamem, dickem, trübem Urine vielmehr zu, so muss die Einsaugung befördert werden, wozu Calomel in Verbindung mit Diureticis und Merkurialeinreibungen angezeigt ist. Wenn der Kranke dabei sich immer mehr verschlimmert, so müssen Stärkungsmittel zu Hülfe genommen werden.

Ebenso und nicht anders kann man verfahren, wenn die Ausgänge der Entzündung eingetreten sind. Die Digitalis, in vielen Fällen von Herzkrankheiten ein wahrhaft göttliches Mittel, passt durchaus nicht bei der Rohheit der Entzündung; in dem Zeitraume aber, wo Ergiessungen eingetreten und das Herz der Lähmung zugeht, ist ihre Anwendung zweckmässig. In diesem trostlosen Zustande dürfte noch der Moschus Linderung verschaffen.

2. Behandlung der zusammengesetzten Herzentzündung.

Dieselbe muss nach der Beschaffenheit der allgemeinen Gesundheit und gewisser Krankheitszustände, die mit der Herzentzündung zusammentreffen, nothwendig verschieden sein. So werden Masern, Scharlach leicht eine akute Entzündung begünstigen, während Krätze, Flechten und Lustseuche eine höchst langsame Entzündung hervorrufen. Während im erstern Falle die entzündungswidrige Methode anzuwenden ist, sind im letzteren Hautreize, Quecksilber, Schwefel und Spiessglanz an ihrem Platze. Entsprechende Modifikationen bedingen anderweitige Complikationen, als rabies canina, Puerperalfieber, Arthritis etc.

3. Behandlung der schleichenden Entzündung des früher schon kranken Herzens.

Dass hiebei nicht starke Aderlässe rathsam seien, versteht sich von selbst; sie sind von Zeit zu Zeit nöthig, um die zu organischen Herzfehlern gerne hinzutretende Entzündung zu verhüten. Dass sie gut ertragen werden, beweist ein Fall von Kinglake, wo einem Kranken binnen 2 Jahren wenigstens 312 mal (!) jedesmal ungefähr 4 Unzen entzogen wurden.

Auch Hope macht in der Behandlung der Myocarditis keinen Unterschied von der Pericarditis. Er will die antiphlogistische Methode aufs Kräftigste angewendet wissen, und zwar ohne Verzug. Der Verlust von einigen Stunden kann unersetzlich sein. Allgemeine und örtliche Blutentziehung, nicht selten reicht man mit letzterer allein aus. Ausserdem eröffnende Mittel, Senna, Calomel, Colocynthen. Nebenbei kühlende Getränke. Gegen die Nachkrankheiten Merkur innerlich und äusserlich. Ganz bestimmt für jeden einzelnen Fall anwendbare Regeln lassen sich freilich nicht geben; vielmehr muss die Anwendung der Wiederholung des Mittels lediglich dem Gutachten des Arztes überlassen bleiben.

Naumann stellt in seiner Therapeutik der akuten Carditis folgende Grundindikationen auf:

1. Vor allen Dingen ist es nothwendig, einen durchgreifen-

den Collapsus des Gefässsystemes zu bewirken, um ein so blutreiches Organ, wie das Herz, vor Lähmung zu bewahren.

2. Reichliche Blutentziehungen, und erst wenn die Heftigkeit der Symptome gebrochen, ist durch ein allgemein kühlendes Verhalten von der Haut- und Darmfläche aus ableitend einzuwirken; damit verbindet man den Gebrauch solcher Mittel, welche die Reizbarkeit des Herzens beschwichtigen, dagegen den Einsaugungsprozess befördern.

In den Grundzügen der Behandlung stimmt Hildebrand vollkommen mit seinen Vorgängern überein und Bouillaud weicht nur insofern von ihnen ab, als er das entzündungswidrige Verfahren in vollerem Masse ausübt und auch den Gebrauch des rothen Fingerhutes für sehr werthvoll hält.

Latham gibt wegen Mangel der Diagnose jede Behandlung der Myocarditis auf.

Aus demselben Grunde glaubt auch Craigie nicht an einen Erfolg der Behandlung. Blutentziehungen hatten keinen augenscheinlichen Nutzen. Aus dem Zustande des Blutes zu schliessen, so könne nur eine kräftige Aenderung der Constitution des Kranken etwas ausrichten, wozu mässiges Blutlassen, Natron und Kalicarbonate, auch Colchikum mit Natroncarbonat und mit Opium dienen.

Bamberger räumt der Behandlung der Myocarditis gleich den letztgenannten Autoren wegen der erschwerten Diagnose ein sehr beschränktes Feld ein. Nur der frische Prozess, wenn er erkannt, gestatte eine direkte Behandlung und es müssten hier örtliche Blutentziehungen, Hautreize, zertheilende Einreibungen nach allgemeinen therapeutischen Grundsätzen in Anwendung kommen. Vom mässigen Gebrauche der Digitalis wäre noch am meisten zu erwarten. In den Stadien der Ausgänge, der Schwielenbildung ist blos eine allgemeine symptomatische Behandlung und ein mehr tonischer und roborirender Heilplan zu verfolgen.

Der Behandlungsweise Bambergers pflichte ich beim Beginne der Krankheit und wenn sonst ein blutreicher kräftiger

Körper des Kranken vorhanden, vollkommen bei; nur möchte hervorzuheben sein, dass nach allem dem, was ich über den Prozess der perenchymatösen Myocarditis auseinandergesetzt habe, die roborirende Behandlung nicht zu versparen sein dürfte bis an das Stadium der Ausgänge und Schwielenbildung, sondern so zeitig als möglich in Anwendung komme, und ferner, dass auch dem die Myocarditis stets begleitenden Morbus Brightii gehörige Rechnung getragen werde.

In Bezug auf ein in Herzkrankheiten besonders beliebtes Mittel, die Digitalis nämlich, dürften schliesslich die von Bähr[1]) in Folge seiner mit der Digitalis angestellten pharmakodynamischen Versuche erhaltenen Resultate, soweit sie die Behandlung der Herzentzündung betreffen, eine Erwähnung verdienen:

„Viele Aerzte haben von jeher vor ihrer Anwendung in solchen Leiden aufs Ernstlichste gewarnt und waren wohl in vollkommenem Rechte in Anbetracht der für unumgänglich nothwendig gehaltenen grossen Dosen. Nun ist aber die Zahl unserer Mittel gegen Herzentzündung eine so beschränkte und deren Indikationen sind so locker, dass es unvernünftig wäre, in geeigneten Fällen von der Digitalis keinen Gebrauch zu machen, weil im Allgemeinen ihr Wirkungscharakter ein nicht zur Entzündung passender zu sein scheint, nur der praktische Versuch kann in dieser Frage eine gültige Entscheidung abgeben.“

Wenn aber, wie der Verfasser auf derselben Seite sagt, der schwache, leicht zu unterdrückende, unregelmässige oder auch intermittirende Puls die charakteristische Indikation für unser Mittel ist, so wäre die Digitalis erst in dem vorgerückten Stadium der Myocarditis an ihrem Platze.

---

[1]) Digitalis purpurea in ihrem physiologischen und therapeutischen Wirkungen, unter besonderer Berücksichtigung des Digitalin. Von Dr. Bähr. Gekrönte Preisschrift. Leipzig 1859. Cap. 5. S. 139.

Vorbemerkungen zu den Tabellen.

Zum Schlusse möchte ich die pathologisch-anatomischen Ergebnisse, welche ich aus den von mir untersuchten zweihundert Herzen erhielt, theilweise in tabellarischer Form beifolgen lassen. Da das Nähere bereits weiter oben erörtert worden, so werde ich um an Uebersicht zu gewinnen mich kürzer fassen und das pathologisch-anatomisch nicht Interessante weglassen dürfen.

Die Messungen[1]), welche noch hinzugesetzt wurden, waren vorzüglich für den klinischen Zweck berechnet, sofern als nur das Bereich der beiden Ventrikel und ihre Klappen, somit die der physikalischen Diagnostik zugänglichsten Theile des Herzens mit hereingezogen wurden.

Die Punkte, von denen aus constant jedes Herz gemessen worden war, sind:

1. Für die Dicke der Wandungen beider Ventrikel die Parthie der Muskelwandung, von der sich der linke Papillarmuskel erhebt.

2. Zur Bestimmung des Dickedurchmessers beider Ventrikel die Linie, welche vom Ansatzpunkte des linken Papillarmuskels[2]) bis zu dem gegenüberliegenden Theile des Septum des linken

---

[1]) (stimmen mit denen Bizot's (Mem. de la societ. I. Bd. 272—294) fast vollständig überein.)

[2]) Bicuspidalis.

Ventrikels, und vom Ansatzpunkte des rechten Papillarmuskels [1]) bis zum Septum des rechten Ventrikels gezogen werden kann.

3. Zur Bestimmung der Länge des linken Ventrikels wurde von der Spitze des Herzens bis zum Ansatzpunkte der mittleren Semilunarklappe der Aorta in gerader Richtung gemessen.

4. Zur Bestimmung der Länge des rechten Ventrikels ward die Linie von der Spitze desselben in gerader Richtung aufsteigend bis zum Klappenringe der Tricuspidalis genommen.

5. Die beiden venösen Klappen [2]) wurden an der Stelle ihres Klappenringes abgemessen.

6. Die beiden arteriellen Klappen wurden an ihrem höchsten Ansatzpunkte (Klappenring) abgemessen.

Es würde hier zu weit vom Thema abführen, falls ich die durch meine Messungen erhaltenen Resultate alle aufzählen würde, ich beschränke mich daher nur auf Folgendes:

Was die Myocarditis betrifft, so ergab sich, wie ich schon im pathologisch-anatomischen Theile angegeben habe, Nachstehendes:

1. Der Muskel ist im ersten Stadium verdickt.

2. Die Höhlen sind erweitert, und namentlich im Querdurchmesser, diese Erweiterung nimmt im zweiten Stadium zu, wenn nicht sonst Blutarmuth im Körper vorhanden.

3. Die Differenz im Dickedurchmesser zwischen dem rechten und linken Ventrikel, welche sich im Normalzustande wie 1 : 3 verhält, ist im Durchschnitte bei der Myocarditis wie 1 : 2.

Als Nebenresultate, welche mit der Myokarditis nicht direkt in Beziehung stehen, will ich noch folgende, wenn auch nicht ganz neue, doch wieder bestätigte Sätze anführen.

1. Der Umfang des Herzens ist in erster Instanz abhängig von dem jeweiligen Blutquantum des Körpers,

2. von Klappenfehlern,

---

[1]) Tricuspidalis.

[2]) Im aufgeschnittenen Zustande.

3. von der Erkrankung des Muskels.

4. Bei Anämie verkleinert sich auch der Durchmesser des Klappenringes von den venösen Klappen.

5. Bei Hindernissen im Lungenkreislaufe (wie Tuberculosis, Pleuritis, Emphysem, Pneumonie) findet eine oft in kurzer Zeit sich einstellende Erweiterung der rechten Herzhälfte statt.

6. Der Durchmesser der Pulmonalis ist an der oben bezeichneten Stelle in der Regel um $1/2$ ctm. grösser als der der Aorta.

7. Die Differenz der Länge des linken Ventrikels und des Durchmessers der Aorta (an der bezeichneten) ist durchschnittlich 1—2 ctm.

Die Tabelle umfasst 80 Fälle, davon sind:

8 „ von hochgradiger, parenchymatöser Entzündung des Herzmuskels,

19 „ leichte parenchymatöse Entzündung des Herzmuskels, darunter von Typhen 11 [1]),

3 „ von partieller parenchymatöser Myocarditis,

10 Fälle Peri-Myocarditis,

12 „ Endokarditis, Klappenfehler und die fast regelmässig damit verbundene Myoearditis,

8 „ von Atheromatose der Kranzarterien, Fettdegeneration des Herzens ohne vorausgegangene parenchymatöse Entzündung etc. etc.

16 „ von normalen Herzen [2]),

4 „ von Aneurysmen der Aorta.

Die Untersuchungsresultate von in der hiesigen p. a. Sammlung aufbewahrten Herzen erlaube ich mir hier, da ich das Ergebniss schon an den betreffenden Stellen auseinandergesetzt zu haben glaube, ganz wegzulassen, zumal die Messung von in Weingeist aufbewahrten Präparaten als nicht sehr verlässig gelten mag.

---

[1]) wo wenigstens keine Strukturveränderung wahrnehmbar war.)

[2]) Im Ganzen fand ich in 40 Typhusleichen den Herzmuskel 15mal parenchymatös entzündet.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Hochgradige Myocarditis.
Mann 37 Jahre. Chronische Tuberkulosis der Lungen, Morbus Brighii II. Stadium.	6	25	65	60	77	3	42	47	72	115	Herz atrophisch, geschlängelte Gefässe auf seiner Oberfläche. Fettschichte auf dem Herzen fast ganz geschwunden, Herzmuskel dunkelroth, ziemlich mürb. Die Primitivbündel zeigen eine feinkörnige (in Essigsäure noch theilweise lösliche) Infiltration in solchem Grade, dass ihre Querstreifung nicht mehr erkennbar ist. —
Mann 19 Jahre. Typhus, Myocarditis, Pyaemie, 2 Mt. krank.	7	55	70	62	100	3	50	72	75	148	Die Fettschichte auf dem Herzen ist fast vollkommen geschwunden. Die Höhlen des Herzens sind gefüllt mit schwarzen Blutcoagulis. Der Muskel des Herzens blassroth, äusserst welk und mürb, in seinen Primitivbündeln finden sich sehr feine Fetttröpfchen eingelagert, und zwar in solchem Grade, dass die Querstreifung derselben undeutlich ist.
Mann 23 Jahre. Typhus, 26 Tag krank, Blutung im rectus abdominis.	12	55	65	65	72	5	50	58	65	110	Fettschichte des Herzens sehr gering. Im rechten Ventrikel nur wenig dunkles Blut, im linken ein lockeres gelbes Faserstoffgerinnsel von geringer Menge; Klappen normal, nur sieht man an der Bikuspidalis an der obern Fläche kleine warzige Vegetationen. Muskel dunkelroth, sehr brüchig und mürb, seine Primitivbündel sind angefüllt mit feinen, blassgrauen, in Essigsäure löslichen Molekülen.
Mann 45 Jahre. Myocarditis im Beginne des I. Stadium. Acutes Lungenödem. Plötzlicher Tod.	17	80	95	100	90	9	60	80	120	80	Fettschichte des Herzens nur wenig vermindert. Der Muskel des Herzens aber gequollen, starr und äusserst brüchig. Seine Primitivbündel zeigen unter dem Mikroskope Vermehrung der gelben Pigmentkörnchen, ihre Faserung scheint unterbrochen, indem man in den Streifen ganz kleine rundliche in Essigsäure lösliche Moleküle, die reihenartig hintereinanderliegen, sieht.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Hochgradige Myocarditis.
Knäbchen 4 Tage alt, Cyanose, Myocarditis II. Stadium. Haemoptoische Infarcte in der Lunge.	4	22	31	22		3	22	25	27		Vorhöfe des Herzens etwas erweitert, offenes Foramen ovale. Ecchymosen des Perikardium längs des Sinus transversus und auf den Vorhöfen. Schwarzes dunkles Blutgerinnsel in den Höhlen. Muskel des Herzens etwas mürbe und seine Primitivbündel sind ausgefüll mit feinen glänzenden Fettmolekülen, die auf Zusatz von Essigsäure unversehrt bleiben. Die Primitivbündel sind ausserdem schmal, wesshalb die Sarkolemmkerne als in grosser Anzahl vorhanden erscheinen.
Knäbchen 1½ T. a. Cyanose. Myocarditis II. Stad.											Derselbe Befund; nur zeigte sich an der Spitze des Herzens eine tief in den Muskel eingreifende Ecchymose.
Weib 30 J. Erysipelas migrans. Myocarditis, II. Stad. Anämie. Parenchymatöse Entzünd. der Lunge, Nieren, Leber u. d. Darmkanales.	10	40	42	57	82	7	50	40	72	90	Subperikardiale Fettschichte fast vollständig geschwunden. Zahlreiche Ecchymosen des Perikardium. Faserstoffcysten im rechten Ventrikel. Muskel des Herzens blass roth, mürb, im rechten Ventrikel noch starr, am conus arteriosus pulmonalis gelb gefleckt. Seine Primitivbündel sind vollgefüllt mit feinen Fetttröpfchen, Querstreifung nicht mehr zu erkennen.
Mann 48 Jahre. Lungenemphysem Myocarditis.	13	70	65	75	105	6	70	60	89	145	Das Fett auf dem Herzen beginnt aufgezehrt zu werden, es ist glatt. Auf dem rechten Ventrikel mehrere Ecchymosen des Perikardium. Rechter Vorhof erweitert. Der Muskel des Herzens starr, dabei aber brüchig. In den Primitivbündeln moleculäre, in Essigsäure lösliche Einlagerung. —

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Leichtgradige Myocarditis.
Mann, 56 Jahre. Typhus.	9	50	79	79	92	3	67	68	85	116	Herz mit einer dünnen Fettschichte belegt. Leichte atheromatische Fleckung der Kranzarterien. Der Herzmuskel zeigt unter dem Mikroskope in seinen Primitivbündeln Gruppen von feinkörnigen, in Essigsäure löslichen Massen eingelagert, jedoch sind in den meisten die Querstreifen noch deutlich zu sehen. —
Mann, 37 Jahre. Typhus 29 Tage krank.	12	55	75	60	100	4	50	70	60	120	Grosser Sehnenfleck auf dem rechten Ventrikel. Muskel schlaff und mehrere seiner Primitivbündel zeigen feinkörnige, in Essigsäure lösliche Einlagerung.
Weib, 20 Jahre. Typhus 50 Tage krank.	13	42	75	50	90	3	30	60	60	110	Längs der Gefässe des Herzens eine mässig dünne Fettschichte. In wenig Muskelprimitivbündeln zeigt sich feinkörnige, in Essigsäure lösliche Einlagerung.
Mann, 23 Jahre. Typhus 39 Tage krank Meningitis.	10	50	75	60	80	3	30	65	70	105	Herz ohne besondere Veränderung, nur ist sein Muskel hellroth und welk, und unter dem Mikroskope fallen seine Primitivbündel wegen ihrer geringen Breite auf, in einzelnen feinkörnige Einlagerung.
Weib, 29 Jahre. Typhus (Pyaemie).	12	43	74	65	100	3	42	60	85	125	Fettschichte des Herzens nur wenig vermindert, Muskel etwas mürb, hie und da feinkörnige Einlagerung in seinen Primitivbündeln.
Mann, 34 Jahre. Typhus 3 Wochen.	10	55	74	60	80	3	45	72	70	120	Herz wenig mit Fett belegt. Muskel mürbe, und zeigt beginnende feinkörnige Infiltration.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Leichtgradige Myocarditis.
Mann, 23 Jahre. Typhus (Anaemie)	12	35	77	60	82	4	50	55	65	112	Fettschichte des Herzens etwas verringert. Muskel hellroth, ziemlich derb, nur in ganz wenigen Primitivbündeln zeigt sich molekuläre in Essigsäure lösliche Einlagerung.
Weib, 21 J. Typhus 9 Wochen krank Vereiterung am Knie.	9	40	60	50	70	3	40	55	50	100	Fettschichte auf dem Herzen fast ganz geschwunden. Der Muskel ist hellroth, noch ziemlich derb und zeigt nur in sehr wenigen Primitivbündeln feinkörnige in Essigsäure lösliche Einlagerung.
Mann, 32 Jahre Typhus 4 Wochen krank.	12	50	70	75	90	4	50	70	80	130	Fettschichte auf dem Herzen verringert. Muskel mürb, dunkelroth und in seinen Primitivbündeln findet sich ziemlich viel Pigment eingelagert, so dass die Querstreifung desselben undeutlich ist.
Mann, 32 Jahre. Typhus 40 Tage krank.	10	50	80	75	105	4	50	78	90	130	Herz mit etwas verminderter Fettschichte bedeckt. Sein Muskel ist von gehöriger Färbung und in den Primitivbündeln desselben ist die Querstreifung zwar undeutlich, aber keine Einlagerung sichtbar.
Knabe 14 Jahre Typhus 21 Tage krank.	5	40	55	55	70	2	10	48	50	100	Subperikardiale Fettschichte etwas vermindert. Herzmuskel blutleer, ziemlich mürb, zeigt in mehreren Primitivbündeln feinkörnige, in Essigsäure lösliche Einlagerung.
Mann, 30 Jahre. Miliartuberkulosis.	13	46	67	76	98	5	60	65	70	130	Das Herz mit der gewöhnlichen Fettschichte belegt. Aorta an den valsalvischen Taschen etwas atheromatös. Muskel mürb, dunkelroth, und in seinen Primitivbündeln finden sich in Essigsäure lösliche Moleküle eingelagert.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Leichtgradige Myocarditis.
Mann, 35 J. Chronische Tuberkl. d. Lungen-Pneumothorax.	12	45	65	60	80	4	50	55	65	120	Wenig Fett unter dem Perikardialüberzuge. Gefässe der Oberfläche geschlängelt. Muskel ziemlich derb braunroth. Querstreifung der Primitivbündel etwas undeutlich, jedoch keine Einlagerung in ihnen sichtbar.
Mann, 38 J. Chron. Tuberkul. der Lungen u. frischer Typhus.	10	50	74	70	90	4	55	62	80	110	Aorta stellenweise atheromatös gefleckt. Das Herz zeigt makroskopisch keine Veränderung; nur in einzelnen Muskelprimitivbündeln findet sich feinkörnige, in Essigsäure lösliche Einlagerung.
Mann, 55 J. Chron. Miliartuberkulosis u. interstitielles Lungenemphysem.	10	37	57	66	60	5	32	52	70	100	Perikardialüberzug des Herzens ödematös, Fett gallertig schlotternd, Gefässe des Herzens geschlängelt. Der Muskel zeigt unter dem Mikroskope schmale Primitivbündel und ziemlich viel Pigment in denselben eingelagert.
Mann, 22 Jahre. Vereiterg. des Kniegelenkes.	12	60	70	72	103	4	50	65	80	120	Herzüberzug etwas trübe, fast ohne Fett. Muskel sehr blass, mürb und gequollen, und in seinen Primitivbündeln zeigt sich feinkörnige, in Essigsäure lösliche Einlagerung.
Weib, 25 Jahre. Pneumonie Morbus Brightii im Uebergange in's II. Stadium.	10	60	75	50	80	3	60	75	80	110	Sehr viel Agoniegerinnsel im Herzen. Klappen, mit Ausnahme einer ganz leichten Fleckung des freien Randes der Bicuspidalis, normal. Muskel sehr mürbe und zeigt in den meisten Primitivbünd. geringgradige, feinkörnige, in Essigsäure noch theilweise lösliche Einlagerung.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Leichtgradige Myocarditis.
Mann, 52 J. Bronchitis, Morb. Brighthii im Uebergang ins II. Stad.	10	60	80	80	105	5	70	80	80	114	Fettschichte auf dem Herzen etwas geschwunden, ganz kleine punktförmige Ecchymosen des Pericardium. Herzmuskel blassroth, mürb, seine Primitivbündel zeigen geringgradige fettige Degeneration.
Weib, 29 Jahre. Morbus Addisonii Fibroide Degenerat. der Lymphdrüsen.	12	35	62	60	67	6	40	60	60	90	Hydroperikard., ödematöse Schwellung des Perikardium und der Fettschichte an der Oberfläche des Herzens, ebenso der Muskel desselben serös durchtränkt und äusserst blass, starr u. brüchig, in seinen Primitivbündeln ist die Querstreifung nicht mehr sichtb. u. etwas feinkörn. Infiltration.
Weib, 25 Jahre. Typhus, Faserstoffthromben im linken Ventrikel.	9	60	75	64	110	3	40	70	70	120	**Partielle Myocarditis.** Unbedeutende Fettschichte auf dem Herzen. Im linken Ventrikel sind sämmtliche Muskelbalken besonders an der Spitze und bis zur Basis hinaufreichend mit weissgelben, derben adhärenten Faserstoffthromben ausgefüllt. Klappen normal. Der Muskel des Herzens blassroth, ziemlich derb, nur die unmittelbar unter dem Endokardium gelegene Schichte desselben zeigt in dem Muskelprimitivbündel, feine in Essigsäure lösl. Moleküle eingelagert.
Weib, 16 Jahre. Typhus 42 Tage krank. Milzkeile.	10	50	60	60	100	3	40	55	70	110	Herz an seiner Oberfläche ohne besondere Veränderung, ebenso seine Klappen normal. Im rechten Herzen ein verfilztes Leichengerinnsel und im linken Herzen an der Spitze ein wallnussgrosser, weisser, geschichteter Faserstoffpfropf. Der Muskel des Herzens zeigt an seiner Endokardialschichte in beiden Ventrikeln feinkörnige, in Essigsäure lösliche molekuläre Einlagerung und vorzüglich in den dem Pfropfe zunächst liegenden Primitivbündeln.

Alter, Geschlecht, Krankheit.	Linker Ventrikel.					Rechter Ventrikel.					
	Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	**Partielle Myocarditis.**
Mann, 21 Jahre, Typhus 19 Tage krank.	12	55	83	65	100	3	52	75	75	120	Subperikardiale Fettschichte etwas verringert. Geringe Abscheidung eines lockeren Faserstoffes in den Herzhöhlen; dieselben meistens durch flüssiges Blut ausgefüllt, leichte Imbibition des Endokardium. Klappen normal, Klappensehnen verdickt und ebenso die Spitze der Papillarmuskeln sehnig umgewandelt. Muskel mürb, unter dem Mikroskope betrachtet findet sich in den Primitivbündeln theils ganz deutliche, bis zur Aufhebung der Querstreifung gehende, theils geringgradige, theils gar keine feinkörnige Einlagerung. Dagegen ist in den Papillarmuskeln der Bikuspidalis eine hochgradige, feinkörnige Infiltration in den Primitivbündeln.
											Peri-Myocarditis.
Weib, 20 Jahre. Krankheit: Miliatuberkulosis der Lunge in Folge pleuritischen Exudates. Cor villosum, Faserstoffpfröpfe im rechten Ventrikel.	11	40	65	55	85	5	40	60	62	110	Stark hämorrhagischer Erguss im Herzbeutel, leichtes cor villosum, Miliartuberkel auf dem Pericardium. Muskel an der Oberfläche des Herzens zeigt hochgradige feinkörnige Einlagerung, auf Zusatz von Essigsäure löst sich dieselbe und es bleiben nur einige Fetttröpfchen zurück, während die vorher verdeckten Sarkolemmkerne zum Vorschein kommen. Die tiefer liegenden Muskelschichten der Wandung, sowie Septum etc. zeigen die beschriebene Einlagerung, nur geringeren Grades. (II. Grad.) Im rechten Ventrikel befinden sich zwischen den areolären Zwischenräumen, welche von den Muskelbalken gebildet werden, eine ziemlich grosse Anzahl von Faserstoffpfröpfen.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Peri-Myocarditis.
Mann 45 Jahre, Morbus Brightii III. Grades. Uraemie, Faserstoffige Pericarditis.	12	55	75	73	100	4	62	85	80	120	Das ganze Pericardium belegt mit einer frischen gallertigen, weissgelblichen Faserstoffschichte, die stellenweise florähnlich dünn, an manchen Stellen, namentlich längs der Gefässe etwas warzig und dicker ist. Muskel ziemlich blass und brüchig. Stark wässerig durchtränktes Coagulum in den Höhlen. Klappen normal. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass das Exsudat Faserstoff ohne Eiterkörper ist. — Die unter dem Exsudate gelegene Muskelschichte zeigt bis in die Tiefe von mehreren mllm. äusserst feinkörnige Einlagerung. Im rechten Ventrikel zwei erbsengrosse gelbliche Stellen, die unter dem Mikroskope vollkommene Fettumwandlung der Primitivbündel zeigen.
Mann 44 Jahre, Doppelseitige Pleuritis, Herzbeutelverwachsung. Atheromatose der aufsteigenden Aorta.	11	52	75	80	110	3	52	62	90	132	Fettschichte des Herzens etwas vermehrt. Der Herzbeutel ist zwar im ganzen Umfange mit dem Herzen verwachsen, jedoch noch ziemlich leicht abzulösen. Zwischen beiden Pericardialblättern liegt ein ungefähr 5 mllm. dickes Faserstoffexsudat von speckartiger Consistenz. Gefässe des Herzens nur in unmittelbarer Nähe ihrer Abgangsstelle atheromatös gefleckt. Schwielige Verdickung am Insertionsring der Bikuspidalis. Der Herzmuskel zeigt selbst an der oberflächlichsten Schichte fast keine Veränderung, nur in äusserst wenig Primitivbündeln findet sich feinkörnige, fettige Einlagerung.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Peri-Myocarditis.
Weib, 62 Jahre. Pneumonia crouposa. Lungen-abscess. Eiterige Pericarditis.	15	35	57	62	65	6	40	52	70	100	Im Herzbeutel mehrere Unzen eiterige Flüssigkeit, Faserstoffbeschlag auf den einander zugewendeten Flächen des serösen Ueberzuges. Fettüberzug des Herzens etwas vermindert. Der Herzmuskel an der oberen Schichte vollständig fettig degenerirt, in den tiefern Schichten nimmt die Fettentartung allmählig ab.
Weib, 74 Jahre. Plötzlicher Tod durch Apoplexie, Herzbeutelverwachsung, Fettdegeneration der Nieren Atherom der Aorta.	15	40	60	70	80	10	40	50	80	130	Der Herzbeutel im ganzen Umfange durch mehr oder weniger straffes Bindegewebe mit dem Herzen verwachsen. Nach Abziehen desselben sieht man den ganzen rechten Ventrikel von einer Fettschichte bedeckt, deren Dicke 2—6 Mllm. beträgt. Der linke Ventrikel mit einer ziemlich reichen Fettschichte bedeckt, deren Dicke an der Spitze 10mllm. beträgt, jedoch ist noch an mehreren Stellen die Muskularis-Wandung des Herzens sichtbar. Muskel schmutzig, braunroth, welk. Coronararterien atheromatös. Noduli Arantii der Aortaklappen haben die Grösse einer Erbse, Klappen selbst rigid. Die Papillarmuskeln der Bicuspidalis verdickt, ihre Sehnenfäden unter einander verklebt und verkürzt, das ganze Ostium stenosirt. Beide Vorhöfe beträchtlich erweitert. Unter dem Mikroskope zeigt der Muskel mässige Einlagerung von Fetttröpfen und zwar gleichmässig in allen Ventrikeln, seine Querfaserung ist deutlich.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Peri-Myocarditis.
Mann, 51 Jahre. Chronische Tuberkulosis der Lungen, Herzbeutelverwachsung.	10	55	70	75	100	6	50	60	80	100	Der Herzbeutel im ganzen Umfange fest mit dem Herzen verwachsen. Fettschichte des Herzens vermindert. Herzmuskel röthlich gelb, sehr verwelkt und ziemlich mürb. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, dass bei den meisten Primitivbündeln die Querstreifung nicht mehr sichtbar, dafür aber Fett- und Pigmentkörnchen eingelagert sind. Bei den am Perikardium liegenden Muskelprimitivbündeln sind die Fettkörnchen etwas grösser.
Mann, 20 Jahre. Chronische Tuberkulosis der Lungen. Herzbeutelverwachsung.	12 *	62	65	65	90	4	55	60	72	110	Herz von gehöriger Grösse. Fettschichte an der Basis 10 mllm., an der Spitze 5 mllm. — Der Muskel zeigt an der dem Perikardium zunächst liegenden Schichte undeutliche Querstreifung und stellenweise Einlagerung von in Essigräure löslichen, grauen Molekülen. An den übrigen Stellen zeigt er fast keine Veränderung. *) 1 mlm. Fettschichte.
Mann, 37 Jahre, Pleuritis, abgesacktes Exudat. Hämorrhagisches Exudat auf dem Herzbeutel.	15	62	77	62	115	4	50	70	90	120	Herzbeutel nach innen stellenweise mit dem Perikardium verwachsen. Fettschichte vermindert. Der Muskel des Herzens sehr mürb, färbt sich auf dem Durchschnitte dunkelroth. Unter dem Mikroskope zeigen die Primitivbündel des ganzen Muskels feinkörnige in Essigsäure lösliche Einlagerung, undeutliche Querstreifung und wenig Sarkolemmkerne.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Peri-Myocarditis.
Mann, 35 Jahre. Vereiterung am Halse, Hydrops, Hydrothorax, Ascites Pericarditis im Ausgange.	12	60	90	60	100	3	82	74	72	116	Auf dem Perikardium befinden sich sowohl auf den Vorhöfen als auf den Ventrikeln nadelkopf- bis linsengrosse weisse warzige Auflagerungen, welche meistens in Gruppen beisammenstehen und deutlich auch die Herzoberfläche rauh und uneben machen. Ihnen entsprechend finden sich auch im Herzbeutel derartige Auflagerungen. Muskel des Herzens schlaff, zieml. mürb, hellroth. Die mikroskop. Untersuchung ergibt, dass die beschriebenen Auflagerg. aus Faserstoff bestehen und dass der unter denselben befindl. Herzmuskel in der Tiefe von 1—2 mlm. stellenw. feinkörn. Infilt., stellw. schon fett. Degenr. zeigt u. dabei die Querstreifg. zieml. undeutlich ist. Der Muskel im übrig. Herzen zeigt keine Veränderg.
Mann, 27 Jahre, Morbus Addisonii. Tuberkulosis der Lungen und Nebennieren.	12	33	60	65	90	7	35	50	80	100	Der Herzbeutel im ganzen Umfange fest mit dem Herzen durch altes Bindegewebe verwachsen. Gefässe auf der Oberfläche des Herzens geschlängelt. Höhlen leer; Muskel dunkelroth, derb; seine Primitivbündel sind schmal und enthalten grosse Sarkolemmkörner und viel in Essigsäure unlösliche, gelbe Pigmentkörnchen. Das Verhalten des Muskels ist an allen Stellen, sowohl unter dem Perikardium, als tiefer, dasselbe.
											Endocarditis, Klappenfehler, Myocard.
Mann, 55 J. Hypertrophica cordis, Ascites Oedem der Unterglieder, Struma.	15	80	95	80	100	5	60	80	100	140	In beiden Ventrikeln flüssiges Blut. Tricuspid. gelbl., leicht verdickt, Rigidität der Aortaklappen, knöcherne Hervorrag. an der Unterfläche der Semilunarklappen. Sehnige Umwandl. der Papillarmuskeln; Muskel dunkelroth u. zeigt unter dem Mikroskope geringgradige feinkörnige Einlagerung.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel.					Rechter Ventrikel.					Endocarditis, Klappenfehler, Myocarditis.
	Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	
Weib, 60 Jahre. Tuberculöse Pneumonie.	15 *	45	75	70	92	2	52	60	75	115	Fettschichte des Herzens etwas vermehrt, an der Spitze 6 mlm. dick. Schwielige Verdickung am freien Rande der Bikuspidalis und Trikuspidalis. Muskel ohne makroskopische Veränderung; dagegen finden sich bei der mikroskopischen Betrachtung in den Primitivbündeln Fetttröpfchen eingelagert, namentlich im linken Ventrikel. Gefässe des Herzens leicht atheromatös. *) 3 mlm. davon betrug die Fettschichte.
Weib, 38 Jahre. Cirrhosis hepatis, Milztumor, Ascites.	10	30	62	65	90	3	30	52	60	105	Herz atrophisch, Gefässe an der Oberfläche geschlängelt. Die Fettschichte beträgt in ihrer grössten Dicke 10 mlm. Leichte Atheromflecken an der Aorta. Das ganze Endokardium und namentlich das des linken Ventrikels getrübt, einzelne gelbe Flecken in der Endokardialfläche des Muskels, der etwas in's Grünliche spielt und ziemlich mürbe ist. Untersucht man die erwähnten gelben Flecken des Muskels mittelst des Mikroskopes, so sieht man die Muskelprimitivbündel in sehr hohem Grade fettig degenerirt, ihre Sarkolemmscheiden sind nur mehr mit kleinen Fetttröpfchen angefüllt. Das Endokardium oberhalb dieser so auffallend degenerirten Stellen, welche ungefähr 5 mlm. tief greifen, zeigt folgende Beschaffenheit: Seine elastischen Fasern sind auseinandergedrängt und bilden so ein Netz, zwischen dessen Maschen Fetttröpfchen, die oft eine bedeutende Grösse erreichen, eingelagert sind. In d. übrigen Muskelgewebe sind zahlreiche gelbe Moleküle eingelagert u. zwischen denselben interstitielle Fetttröpfchen.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Endocarditis, Klappenfehler, Myocarditis.
Mann, 48 J. Epithelkrebs. Morbus Brightii I.	10	50	70	90	90	7	50	65	90	110	Imbibition des Endokardium. Leichte Verdickung längs der Gefässe. An der Unterfläche der Aortaklappen sitzt ein dünner Streifen feiner Granulationen auf. Bikuspidalis namentlich am innern Zipfel knorplig verdickt. Muskel dunkelroth, mürb. Unter dem Mikroscope zeigen die Muskelprimitivbündel undeutliche Querstreifung und beginnende molekuläre Einlagerung.
Mann, 49 J. Diphteritis der Lungen und des Darmes. Fettdegeneration der Nieren.	15	50	65	70	95	6	50	60	80	115	Herz stark m. Fett belegt. Die Schichte dess. an d. Basis 15 mlm. dick. Das Fett in d. Muskelwand. d. rechten Ventrikels tief hineingewuchert u. dadurch d. Muskel mit gelben Streifen versehen. Unter dem Endokardialüberz. d. linken Papillarmusk. d. Bikuspidalis befindet sich an s. Ursprunge eine über erbsengrosse, ungefähr 1 mlm. dicke Fettansamml. Insufficienz d. Aortaklappen durch Verschmelz. zweier derselb. — Muskel dunkelroth blutreich, mürb. Seine Primitivbündel enth. vermehrte Pigmentkörn. u. in einzelnen finden sich, sowie auch interstitiell. Fetttröpfchen eingelagert.
Mann, 25 J. Endocarditis, morbus Brightii.	16	55	95	70	100	8	60	75	70	110	Trübung des Perikardium. Ziemlich viel Fett auf dem Herzen. Papillarsehnen der Bicuspidalis und ihr innerer Zipfel verdickt aber insufficient. Die Aorta eng aber elastisch. Von den Semilunarklappen derselben zeigt die innere am freien Rande weissliche lange Vegetationen, die äussere, wo sie an ders. oben anstösst, Verdick. durch Auflager. u. gerade oberhalb d. Insertionsringes sieht man ein groschengr. Geschwür im Endokardium d. linken Ventrikels, dem Durchbruche in d. linken Vorhof nahe. Dieses Geschwür ist m. schwarz. Blute belegt u. zeigt am Grunde u. an d. Rändern warzige Vegetationen. D. Herzmuskel zeigt sowohl makrosk. als mikrosk. keine Veränderung.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Ventrikelh.	Längsdurchm. der Ventrikelh.	Ostium arteriosum sinistrum	Ostium venosum sinistrum	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Ventrikelh.	Längsdurchm. d. Ventrikelh	Ostium arteriosum dextrum	Ostium venosum dextrum	Endocarditis, Klappenfehler, Myocarditis.
Mann, 61 J. Insufficienz der Aortaklappen. Fettdegeneration des Herzmuskels. Morbus Brightii II.	22	60	75	72	80	4	60	70	84	100	Fettschicht d. Herzens fast vollständ. geschwunden. Mehrere kleinere und grössere Ecchymosen im Perikardium u. Endokardium. Der rechte Ventrikel noch hypertrophisch. Die mittlere u. rechtseitige Semilunarklappe d. Aorta d. Art verändert, dass die letztere ein Aneurysma darstellt, an ersterer ein solches gerissen ist Die übrigen Klappen normal. Muskel d. Herzens mürb u. vollkommen fettig degenerirt, wie sich aus der mikroskop. Untersuchung ergibt.
Weib, 38 J. Stenose des Ostium venosum der Bicuspidalis. Myocarditis im 2. Stadium. Morbus Brightii II. Stadium.	12	55	70	60	30	8	55	70	75	100	Sehr zahlreiche Ecchymosen auf d. Oberfl. d. Herzens. Fettschichte dess. fast vollst. geschwunden. An d. Basis d. linken Ventrikels eine kleine zottige Auflagerung. Sämmtl. Sehnen in eine Masse verschmolzen u. dadurch d. Eingang in d. linken Ventrikel so eng, dass kaum ein Finger hindurchgeführt werden kann. Tricuspidalis unbed. verdickt. Die übr. Klappen normal. Muskel röthl. gelb, sehr mürb, im rechten Ventr. zeigt er gelbe punktförm. Fleckung, namentl. im Conus arteriosus pulmonalis. Die mikrosk. Unters. erweist d. Muskel d. Herzens in hohem Grade fettig degener. u. namentl. im linken Vorhofe, d. Sarkolemmscheid. sind gefüllt m. feinen Fetttröpf. In d. Gefäss. ebenf. Fettr. abgel.
Mann 52 Jahre. Arterielle Pyaemie. Endocarditis, Herzschwiele.	12	60	80	60	100	4	57	65	70	110	Auflager. in d. Semilunarklappen d. Aorta. An d. Spitze d. Herzens eine 3 ctm. lange Schwiele, d. Wandg. d. Ventr. daselbst sehr verdünnt. Der Muskel d. Herzens zeigt m. Ausnahme d. an d. Schwiele befindl. Parthie keine makro- oder mikroskop. Veränd. In d. Schwiele bef. sich d. interstitielle u. längs d. Gefässe abgelagerte Bindegewebe bedeut. vermehrt, dagegen d. Musk. an diesen Stellen atrophirt. Seine Sarkolemmscheiden fast leer, nirgends aber molekul. Massen in d. Primitivbünd. vorh. (Blosse Atrophie.)

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Ventrikelh.	Längsdurchm. der Ventrikelh.	Ostium arteriosum sinistrum	Ostium venosum sinistrum	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Ventrikelh.	Längsdurchm. d. Ventrikelh	Ostium arteriosum dextrum	Ostium venosum dextrum	Endocarditis, Klappenfehler, Myocarditis.
Mann 37 Jahre. Miliar-tuberculosis.	12	70	70	67	105	5	60	67	80	125	Herz ohne besondere äussere Veränderung, ziemlich viel Fett auf seiner Oberfläche. Hahnenkammartige Anflagerung auf der Bicuspidalis von struktur- und texturlosem Faserstoffe gebildet. Muskel des Herzens dunkelroth, schlaff, derb und ohne Veränderung.
Mann 28 Jahre. Tuberkulosis, Pneumothorax.	12	52	75	60	95	5	60	62	70	110	**Endocarditis, Myocarditis.** Vermehrtes Serum im Herzbeutel. Das Endokardium weiss getrübt, Sehnen etwas verdickt, die zunächst dem Endokardium gelegene Muskelschichte zeigt feinkörnige, in Essigsäure lösliche Einlagerung.
Mann 50 Jahre. Chronisches Fussgeschwür, Tod durch Erschöpfung.	13	45	75	90	110	5	50	80	80	120	Ziemlich viel subperikardiales Fett. Leichte Auflagerung auf den Aortaklappen, ziemlich fest adhärente Gerinnsel im linken Vorhofe. Der Muskel des Herzens ziemlich mürb. Seine Primitivbündel zeigen Vermehrung der Pigmentkörner und Einlagerungen von äusserst feinen Körnern, die auf Zusatz von Essigsäure verschwinden.
Mann 49 Jahre. Apoplexia cerebri. Potator.	6	70	70	72	100	5	65	62	82	120	**Fettdegeneration des Herzens ohne vorausgegangene parenchymatöse Entzündung.** Zahlreiche gelbe Flecken in der Endokardialfläche des rechten Ventrikels, von hochgradiger partieller Fettdegeneration des Muskels herrührend. Papillarmuskel der Bicuspidalis sehr zugespitzt und geschrumpft. In den meisten Muskelprimitivbündeln sind einzelne Fetttröpfchen perlschnurartig hinter einander gelagert unter dem Mikroskope zu sehen.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Atheromatose der Kranzarterien. Fettdegeneration des Herzens ohne vorausgegangene parenchymatöse Entzündung.
Weib, 68 Jahre. Gangraena senilis. Fettherz	9	45	70	85	90	*	50	62	90	110	Herz sehr reichlich mit Fett bedeckt. *) Die Wandung des rechten Ventrikels besteht aus einer 1—2 mlm. dicken Muskelschichte und einer 9—12 mlm. dicken Fettschichte. Dio Dicke d. Fettschichte beträgt 15 mlm. an d. Basis u. 12 mlm. an d. Spitze d. linken Ventr. Im linken Vorhofe ist das subperikardiale Fett an mehr. Stellen durch Wucherung bis fast an d. Endokardinm gedrungen, u. die Höhle d. bezeichneten Atrium ist fast ganz von einem kanalisirten Gerinnsel, welches in seinem Innern schon molekulär zerfallen ist, ausgefüllt. Unter dem Mikrosk. sieht man in den übrigen Stellen d. Herz. sehr viel interstitielles Fett zw. die Muskelprimitivb. eingelag.
Mann, 56 J. Tod durch Sturz auf d. Schädel. Potator. Fettleibigk	11	45	80	62	100	5	42	65	80	130	Die Fettsch. des Herz. dicker als norm. Klappen ohne alle Veränder. Muskel d. Herzens dunkelroth, mürb, u. unter dem Mikroskope erweist eine ziemlich grosse Anzahl seiner Primitivbünd. Einlagerung von Fetttröpfchen.
Weib', 62 Jahr. Fettdegeneration und Atheromatose der Kranzarterien des Herzens.	20	54	85	62	80	4	45	70	72	90	Die Vorhöfe und Höhlen des Herzens ausgedehnt durch Cruor, welcher massenhaft in denselben liegt. Auf beiden Ventrikeln finden sich äusserlich kreuzergrosse Sehnenflecke. Die subperikard. Fettschichte sehr gering. Herzmuskel ziemlich mürb, schmutzig, roth und zeigt auf dem Durchschnitte mehrere gelbe Punkte, und in seinen Primitivbündeln finden sich zahlreiche Fetttröpfchen angesammelt. Die Aorta namentl. im Bereich der valsalvischen Taschen atheromatös degenerirt; ebenso die beiden Kranzarterien, ihre Wand. verdickt. starr und wie knöchern anzufühlen. Durch d. Verdickung d. Häute, namentl. der beid. innern ist das Lumen der Arterie schon $1^1/_2$ ctm. von ihrem Ursprunge an so eng, dass sie für eine gewöhnl. Sonde nicht mehr durchg. ist.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel.					Rechter Ventrikel.					Atheromatose der Kranzarterien, Fettdegeneration des Herzens ohne vorausgegangene parenchymatöse Entzündung.
	Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Dickedurchm d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	
Mann, 54 Jahre. Hypertrophia cordis. Atheromatose der Kranzarterien, Nierensteine.	15	80	100	80	95	6	60	70	90	135	Beträchtliche Fettschichte auf dem Herzen. Die Aortaklappen zeigen ausser ganz leichter Fleckung keine Veränderung, dagegen sind die beiden Kranzarterien athermatös degenerirt, so dass durch die Verdickung ihrer Wände ihr Lumen so geschwunden ist, dass es kaum mehr für eine gewöhnliche Sonde ungefähr $1\frac{1}{2}$ ctm. von ihrem Ursprunge weg durchgängig ist. In der ganzen vorderen Wandung des rechten Ventrikels sieht man unter dem nicht veränderten Endokardium gelbe Flecken, die mehrere mlm. tief in den Muskel eingreifen. An diesen Stellen zeigen die Muskelprimitivbündel hochgradige fettige Degeneration, ferners zeigen sie im übrigen Herzen Ansammlung von ziemlich vielen Fetttröpfchen innerhalb ihrer Sarkolemmscheiden.
Weib, 62 Jahre, Anaemie. Chronisches Oedem der Lunge.	12	50	67	70	80	6	50	60	80	130	Faserstoffeoagulum in ziemlicher Menge im rechten Vorhofe, das Fett unter dem Perikard. ödematös schlotternd. Gefässe an der Oberfläche geschlängelt. Herzmuskel blass u. mürb, zeigt unter d. Mikroskope sehr schmale Primitivbündel, in denen viel Pigment eingelagert ist.
Weib, 64 Jahre. Uteruskrebs.	10	40	60	65	80	4	40	50	80	100	Herz etwas atrophisch. Fett auf dem Herzen theilweise aufgezehrt. In den Muskel-Primitivbündeln die Streifung sehr undeutlich, jedoch fast keine Einlagerung.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel.					Rechter Ventrikel.					Atheromatose der Kranzarterien, Fettdegeneration des Herzens ohne vorausgegangene parenchymatöse Entzündung.
	Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	
Weib, 57 Jahre, Tuberkulosis des Pancreas und der Lymphdrüsen, Icterus d. Verstopfung des Ductus choledochus.	10	35	60	67	90	2	35	50	75	120	Herz atrophisch, Gefässe an der Oberfläche geschlängelt. Die beiden Kranzarterien des Herzens zeigen beträchtliche atheromatöse Degeneration in ihrem ganzen Verlaufe. Muskel des Herzens sehr derb, dunkelgrünroth. Unter dem Mikroskope zeigt sich das interstitielle Bindegewebe des Muskels vermehrt, und eine Einlagerung von dem Hämatin sehr ähnlichen Gallenpigment in den Muskel-Primitivbündeln.
Mann, 25 Jahre, Typhus.	13	47	65	60	94	4	50	60	70	130	**Herzen ohne Strukturveränderung.** Herz sehr wenig mit Fett belegt. Sein Muskel blass und blutleer, sonst aber ohne Veränderung.
Weib, 22 Jahre, Typhus.	10	45	62	52	73	3	50	50	70	110	Herz und sein Muskel ohne Veränderung, nur das subperikardiale Fett etwas geschwunden.
Mann, 20 Jahre, Typhus. Anaemie.	11	50	65	60	90	5	50	60	62	130	Fettschichte auf dem Herzen vermindert, Muskel normal.
Weib, 20 J. Typhus. Desquamative Pneumonie Cyanose durch Blutstauung in der Lunge.	12	40	72	60	90	4	40	70	72	135	Das ganze Herz normal; nur ist das rechte Herz etwas vergrössert.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Herzen ohne Strukturveränderung.
Mann, 35 Jahre Chronische Tuberkulosis der Lungen.	12	35	60	70	90	4	40	49	80	115	Das Herz atrophisch, Gefässe der Oberfläche geschlängelt. Muskel derb, hellroth, sonst ohne Veränderung.
Mann, 18 Jahre, Typhus.	15	45	65	50	80	3	37	65	60	110	Das Herz zeigt keine besondere Veränderung.
Weib, 19 Jahre, Typhus. Puerpera.	9	50	60	57	90	4	47	60	70	115	Das Herz zeigt keine besondere Veränderung.
Weib, 22 Jahre, Typhus.	11	50	70	70	90	4	50	70	70	120	Das Herz zeigt keine besondere Veränderung.
Weib, 21 Jahre, Typhus.	12	50	65	60	100	5	50	62	80	120	Das Herz zeigt keine besondere Veränderung.
Mann, 36 Jahre, Chronische Tuberkulosis der Lungen.	12	50	65	70	95	4	60	65	92	134	Das Herz zeigt keine besondere Veränderung.
Weib, 29 Jahre, Miliartuberculosis Caries des Felsenbeins. Hydrops.	12	34	67	62	82	5	55	60	62	130	Das Herz zeigt keine besondere Veränderung.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel.					Rechter Ventrikel.					
	Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum sinistrum.	Ostium venosum sinistrum.	Dickedurchm. d. Wandung.	Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Ostium arteriosum dextrum.	Ostium venosum dextrum.	Herzen ohne Strukturveränderung.
Weib, 29 Jahre, Ruptur des Uterus.	12	55	70	64	100	4	50	65	80	135	Das Herz zeigt keine besondere Veränderung.
Knabe, 15 Jahre, Pyaemie.	9	50	50	55	90	3	50	45	60	90	Das Herz zeigt keine besondere Veränderung.
Mann, 22 Jahre, Vereiterung des Kniegelenkes. Oesophagusstenose.	8	40	70	69	90	5	40	62	70	125	Fettschichte auf dem Herzen sehr vermindert.
Mann, 34 Jahre, Pyaemie.	20	4	70	60	90	3	50	60	65	120	Das Herz zeigt keine besondere Veränderung.
Mann, 48 Jahre, Acute Miliartuberkulose.	12	55	70	70	100	4	50	60	80	120	Das Herz zeigt keine besondere Veränderung.
											Aneurysmen der Aorta.
Mann, 48 Jahre, Aneurysma der Aorta in den Larynx perforirt.	17	55	75	90	100	5 *	45	75	80	130	Herz mit einer etwas vermehrten Fettschichte versehen. Die Kranzarterien des Herzens ausser einer ganz leichten Fleckung an ihrer Ursprungs-Stelle ganz leicht atheromatös gefleckt, sonst normal. Im Herzmuskel keine Veränderung. * 2 mlm. Fettschichte.

Geschlecht, Alter, Krankheit.	Linker Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Linker Ventrikel. Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Linker Ventrikel. Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Linker Ventrikel. Ostium arteriosum sinistrum.	Linker Ventrikel. Ostium venosum sinistrum.	Rechter Ventrikel. Dickedurchm. d. Wandung.	Rechter Ventrikel. Querdurchm. d. Vent.-Höhle.	Rechter Ventrikel. Längsdurchm. d. Vent.-Höhle.	Rechter Ventrikel. Ostium arteriosum dextrum.	Rechter Ventrikel. Ostium venosum dextrum.	Aneurysmen der Aorto.
Mann, 54 Jahre, Aneurysma der aufsteigenden Aorta.	17	72	90	100	95	5	60	85	80	130	. Muskel des Herzens ohne Veränderung.
Mann, 65 Jahre, Aneurysma der aufsteigenden Aorta.	15	70	80	90	100	7	70	75	90	140	Der Herzmuskel zeigt undeutliche Querstreifung und hie und da Fettansammlung in seinen Primitivbündeln (dem Alter des Individuums entsprechend.)
Mann, 36 Jahre, Aneurysma aortae innerhalb des Herzbeutels geborsten.	15	60	85	85	90	5	52	82	85	110	Fettschichte des Herzens etwas vermehrt. Schwielige Verdickung am freien Rande der zwei- und dreizipfligen Klappe. Ein hühnereigrosser sackförmiges Aneurysma oberhalb des mittleren Semilunarklappe der Aorta; dasselbe mittelst einer linsengrossen Oeffnung geborsten.

Anhang.

Im Ganzen sammelte ich 140 zur Myocarditis in Beziehung stehende Fälle aus der Literatur. Von diesen 140 Fällen sind 100 Männer und 40 Weiber. Was die verschiedenen Erkrankungsarten betrifft, so theilen sie sich: in

20	Fälle	von theilweiser meistens eiteriger Zerstörung des Muskels nach Perikarditis,	Männer: 17 Weiber: 3
5	„	von Endo-Myokarditis,	Männer: 2 Weiber: 3
26	„	von Abscessen und Geschwüren im Herzmuskel,	Männer: 18 Weiber: 8
14	„	von Schwielenbildung im Herzmuskel,	Männer: 9 Weiber: 5
24*	„	von partiellen, wahren Herzaneurismen,	Männer: 18 Weiber: 6
14	„	von Rupturen des septum ventriculorum,	Männer: 12 Weiber: 2
1	Fall	von Ruptur eines Papillarmuskels der Bicuspidalis,	Mann.
1	„	von Ruptur eines Papillarmuskels der Tricuspidalis,	Weib.
1	„	von Ruptur des Rechten Vorhofs,	Mann.

*) Löbl hat schon in seiner 1840 erschienenen Dissertation (de Aneurysmate cordis) 81 Fälle von Herzaneurysmen zusammengestellt, daher ich nur die Fälle aufführe, welche nach dem Erscheinen seiner Dissertation in der Literatur sich vorfinden.

1 Fall	von Communikation der linken Herzkammer mit dem rechten Vorhofe,	Weib.	
1 „	von Communikation des rechten Herzohrs mit dem rechten Ventrikel mittelst einer an dem Anheftungspunkte des vorderen Zipfels der Tricuspidalis befindlichen Oeffnung	Weib.	
10 Fälle	von Ruptur des linken Ventrikels,	Männer:	7
		Weiber:	3
4 „	von Ruptur des rechten Ventrikels,	Männer:	1
		Weiber:	3.
2 „	von Fettdegeneration durch Myokarditis	Männer:	2
3 „	von syphilitischer Myokarditis,	Männer:	2
		Weiber:	1
1 Fall	von Gangraena cordis (?)	Weib.	
1 „	von Erweichung des Herzens,	Mann.	

Die Mehrzahl der Fälle kömmt zwischen dem 12ten — 30sten Lebensjahre, die zweitgrösste Zahl nach dem 50sten Jahre, die wenigsten Fälle sind in dem 30sten Jahre.

Druck von E. Stahl.

